نموذج ترخيص

أنا الطالب : بشار فوزي أحمد عبد الجواد أمنح الجامعة الأردنية و/ أو من تفوضه ترخيصاً غير حصري دون مقابل بنشر و / أو استعمال و / أو استغلال و / أو ترجمة و / أو تصوير و / أو إعادة إنتاج بأي طريقة كانت سواء ورقية و / أو إلكترونية أو غير ذلك رسالة الماجستير / الدكتوراه المقدمة من قبلي وعنوانها.

أنماط وأبعاد القلق المرتبطة بالحالة الحدث الهام عند لاعبي ولاعبات المنتخب الوطني الفلسطيني لكرة القدم.

وذلك لغايات البحث العلمي و / أو التبادل مع المؤسسات التعليمية والجامعات و / أو لأي غاية أخرى تراها الجامعة الأردنية مناسبة، وأمنح الجامعة الحق بالترخيص للغير بجميع أو بعض ما رخصته لها.

اسم الطالب: بشار فوزي أحمد عبد الجواد

التوقيع:

التاريخ: 7/5/2012

أحجام وأبعاد القلب المرتبطة بإحتمالية الموت المفاجئ عند لاعبي ولاعبات المنتخب الوطني الفلسطيني لكرة القدم

إعداد

بشار فوزي عبد الجواد

المشرف

الدكتور محمد عادل الهنداوي

المشرف المشارك

الدكتور عماد موسى العبداللات

قدمت هذه الأطروحة استكمالا لمتطلبات الحصول على درجة الدكتوراة في التربية الرياضية

كلية الدراسات العليا

الجامعة الأردنية

أيار، 2013

قرار لجنة المناقشة

نوقشت هذه الأطروحة (أحجامِ و أبعاد القلب المرتبطة بإمكانية التعرض للموت المفاجئ عند لاعبي ولاعبات المنتخب الوطنيّ الفلسطينيّ لكرة القدم) وأجيزت بتاريخ 30\4\2013 .

أعضاء لجنة المناقشة	التوقيع
الدكتور محمد عادل الهنداوي، مشرفا أستاذ مشارك- فسيولوجيا الرياضة	....
الدكتور عماد موسى العبداللات/ مشرفا مشاركا أستاذ مشارك- المختبرات والطب الشرعي	....
الدكتور ماجد فايز مجلي ، عضوا أستاذ مشارك – الطب الرياضي	....
الدكتور إبراهيم مفلح الدبابية، عضوا أستاذ - فسيولوجيا التدريب الرياضي	....
الدكتور علي محمد النوايسة، عضوا أستاذ مساعد – فسيولوجيا التدريب الرياضي	 ....

الجامعة الهاشمية

إهداء

إلى من هما أغلى ما في الوجود

إلى من ملكا عقلي وروحي ووجداني

والداي العزيزين جعلهما الله من عباده الصالحين

إلى من تحملت عناء سفري وغربتي، زوجتي الغالية

إلى فلذات كبدي، جنا ويارا

إلى الشموع التي تنير لي طريقي

إخواني أخواتي

إلى زملائي في جامعة القدس

إلى الوطن العربي الجريح

إلى وطني الغالي المغتصب

إلى أمة الإسلام العظيمة

إلى أرواح الشهداء

أهدي هذا الجهد المتواضع

شكر وتقدير

الحمد لله حمد الشاكرين، والصلاة والسلام على خير المرسلين سيدنا محمد عليه أفضل الصلاة والتسليم.

لا يسعني في هذه اللحظات التي طالما انتظرتها، إلا أن أنسب الفضل لأهله، فأحمد الله وأشكره عزّ وجلّعلى ما أنعم عليّ من فضل، ثم أخص بالشكر المشرفين الكرام: الدكتور الفاضل محمد الهنداوي، والدكتور عماد العبدلات على ما قدماه لي من جهد واهتمام، وتوجيه، وإرشاد في مختلف مراحل إعداد الأطروحة.كما أتوجه بالشكر الجزيل إلى أعضاء لجنة المناقشة، بقبول مناقشة هذه الأطروحة وإثرائها بخبراتهم وآرائهم العلمية.

كما لا يفوتني أن أشكر الاتحاد الفلسطينيّ لكرة القدم وعلى رأسة سيادة اللواء جبريل رجوب المحترم، لتسهيل مهمتي في فحص لاعبي ولاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم. كما أتقدم بشكري الجزيل للدكتور سامر غانم المحترم الذي أشرف على الفحوصات الطبية للاعبين. كما ويسعدني أن أشكر الأخت يسرى جاموس لما بذلته من جهد في إخراج هذا العمل في شكله المميز. وأخيرا الشكر موصول للدكتور أحمد داود دعمس الذي قام بتنقيح الأطروحة لغوياً.

والله ولي التوفيق

الباحث

قائمة المحتويات

قائمة الجداول

قائمة الأشكال

قائمة الصور

قائمة الملاحق

أحجام وأبعاد القلب المرتبطة بإحتمالية الموت المفاجئ عند لاعبي ولاعبات المنتخب الوطني الفلسطيني لكرة القدم

إعداد
بشار فوزي عبد الجواد

المشرف
الدكتور محمد عادل الهنداوي

المشرف المشارك
الدكتور عماد موسى العبداللات

الملخص

هدفت هذه الدراسة للتعرف إلى أحجام وأبعاد القلب المرتبطة بإحتمالية التعرض للموت المفاجئ عند لاعبي ولاعبات المنتخب الوطني الفلسطيني لكرة القدم، حيث تكونت عينة الدراسة من (38) لاعبا ولاعبة(19) منهم من الذكور، وقد خضع أفراد عينة الدراسة لنفس الفحوصات الطبية، وتم استخدام المتوسطات الحسابية والانحرافات المعيارية والمدى واختبار (ت) لعينة ومعيار (one sample t.test).

وللإجابة على تساؤلات الدراسة وتحقيق أهدافها، إستخدم الباحث فحص تخطيط صدى القلب (ECHO) من خلال إستخدام خاصية M-MODE حيث أشارت نتائج الفحص إلى المتوسط الحسابي والانحراف المعياريلسمك الحاجز بين البطينين عند الذكور (IVS) وصل إلى(9.58 ملم) (1.35±)، أما عند الإناث فقد وصل إلى (7.39 ملم) (1.00±). كما وصل المتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساطعند الذكور (LVIDD) إلى (53.84 ملم) (3.96±)، وعند الإناث (45.32 ملم) (2.79±)،أما فيما يتعلق بمتوسط وانحراف مؤشر كتلة البطين الأيسر عند الذكور (LVMI) (81.84 غم/م²) (16.45±)، أما عند الإناث فقد وصل إلى (48.11 غم/م²) (7.61±). و أخيرا جاء متوسط وانحراف النسبة المئوية لدفع البطين الأيسرعند الذكور (LVEF) (66 %) (6.01±) أما عند الإناث فكان (64.3 %) (5.57±).

كما أشارت نتائج اختبار (ت) عند مقارنة نتائج المتوسطات الحسابية للمتغيرات بمعيار الخطورة الخاص بكل متغير، أنه لا توجد احتمالية مرتبطة بمتغيرات الدراسة للتعرض للموت المفاجئ عند أفراد عينة الدراسة. كما أشارت النتائج إلى أن لاعبين من لاعبي المنتخب الوطني أي ما نسبته (10.5 %) قد تجاوز سمك الحاجز بين البطينين حدود القياسات الطبيعية (10 ملم) حيث وصل إلى (13 ملم)، أي وصل إلى حدود تضخم القلب خفيف الدرجة، أو ما يسمى المنطقة الرمادية ما بين (13−16 ملم)، فيما لم يتجاوز سمك الحاجز بين البطينين حاجز (10 ملم) عند

أحد من اللاعبات. كما أشارت نتائج فحص DOPPLER أن لاعبة واحدة، أي ما نسبته (5.3%) تعاني من خلل إرجاع الدم في الصمام التاجي بدرجة خفيفة. وقد إستنتج الباحث أن معظم أحجام وأبعاد القلب كانت ضمن الحدودالطبيعية أو الفسيولوجية عند كل من الذكور والإناث، كما أنه قد يتجاوز سمك الحاجز البطيني عند الذكور حدود القياسات الطبيعية، وأن هذه الزيادة قد ترتبط بشكل مباشر بالتكيفات الفسيولوجية للاعبين وبمساحة سطح الجسم.

الفصل الأول

التعريف بالدراسة

مقدمة الدراسة

مشكلة الدراسة

أهمية الدراسة

أهداف الدراسة

تساؤلات الدراسة

المقدمة

عادة ما ينظر إلى الممارسين للرياضات التنافسية على أنهم مجموعة خاصة مميزة من الأشخاص الذين يتمتعون بالصحة العالية، والذين يعيشون أسلوب حياة مميز ومحدد، وهم غالبا ما يتمتعون بقوة جسدية ومواصفات بدنية وفسيولوجية عالية. وعلى مدى أكثر من مئة عام كان هناك اهتمام بالغ في دراسة آثارالتدريب الرياضي على التكيفات البنائية والوظيفية لأجهزة الجسم المختلفة، وخصوصا القلب والأوعية الدموية. حيث يؤدي التدريب الرياضي الموجه والمنتظم والمستمر إلى إحداث العديد من التغيرات البنائية والوظيفية على أجهزة الجسم المختلفة، مما يسهم في تحسين الكفاءة الوظيفية لهذه الأجهزة. ولعل الجهاز الدوري واحدٌ من أهم تلك الأجهزة التي لها الأثر الكبير للارتقاء بمستوى الأداء الرياضي.

ولعل أهم هذه التغيرات كما أشار إليها Pelliccia (2000) ما يحدث في بنية ووظيفة القلب وخصوصا البطين الأيسر. وعادة ما تكون هذه التغيرات كبيرة وملحوظة على أداء لاعبي المستويات العالية. كما تؤدي ممارسة الأنشطة الرياضية إلى الارتقاء بالجوانب الصحية لممارسيها، والتقليل من فرص الاصابة ببعض الأمراض وخصوصا أمراض القلب والأوعية الدموية. وعلى العكس من ذلك تعتبر قلة ممارسة الأنشطة الرياضية أحد الأسباب الرئيسة لأمراض القلب والأوعية الدموية الناتجة عمّا يسمى بأمراض قلة الحركة.

كما أن التكيفات الفسيولوجية لكل من القلب والأوعية الدموية والمرتبطة بالتدريب الرياضي المنظم، أدت إلى ظهور مفهوم ما يسمى "قلب الرياضي" Athletic Heart. مما زاد الاهتمامبهذه التغيرات المرتبطة بهذا المفهوم من خلال العديد من الدراسات والمؤلفات. حيث اعتبرت هذه التغيرات الحاصلة في القلب والأوعية الدموية تغيرات إيجابية حميدة لها أثرها الإيجابي على الأداء الوظيفي للقلب والاوعية الدموية. ومع ذلك قد يؤدي التكيف لفترات زمنية طويلة إلى درجة من التغيرات في بناء القلب تحاكي وتشابه بعض الحالات المرضية مثل تضخم القلب المرضي خفيف الدرجة.

وإن ظهور تخطيط صدى القلب (Echocardiography) قبل أكثر من ثلاثين عاما أتاح لنا القدرة على التقدير الكمي (غير الجراحي) للتغيرات الحاصلة في بنية ووظيفة القلب، مما أعطانا الفرصة في التعرف على تأثير التدريب الرياضي على البناء القلبي، ومقارنة ذلك ببعض الحالات المرضية في بنية القلبية (Maron and Pelliccia, 2006).

وعند الحديث عن موضوع الموت المفاجئ لدى الرياضيين،قد نجد من حين لآخر أنهناك رياضيين من ذوي المستويات العالية والكفاءة البدنية والوظيفة، ويبدو أنهم أصحاء ظاهريا ويموتون فجأة أثناء التدريب أو المنافسات الرياضية. ومن هنا فقد يكون النشاط الرياضي سببا للوقاية من بعض أمراض القلب، ولكنه في نفس الوقت قد يعتبرعاملا هاما منعوامل الخطورة للتعرض للموت المفاجئ عند الرياضيين وغيرهم ممن يعانون من مشاكل أو اضطرابات أو عيوب قلبية. وفي هذا السياق يشير Carrado,et al (2003) إلى أنّممارسة النشاط الرياضي العنيف عند المصابين بأمراض القلب،قد تزيد في الواقع من احتمال أن يموت الرياضي فجأة أثناء ممارسة النشاط الرياضي حيث إن الأشخاص الذين يموتون فجأة أثناء ممارسة الرياضة عادة ما يعانون من أمراض القلب المتقدمة لديهم، وفي كثير من الأحيان يجهلون ذلك.

ومما لاشك فيه أن ظاهرة الموت المفاجئ عند الرياضيين تقودنا إلى الاهتمام بالفحوصات الطبية والاختبارات التي تعطينا الفرصة للتعرف إلى الظروف الصحية للاعبين، وخصوصا ما يرتبط منها بالقلب والأوعية الدموية. كالتعرف إلى التكيفات الوظيفية الطبيعية التي تحدث للاعبين على المدى الطويل، مثل الزيادة في الدفع القلبي، وناتج القلب، والوظيفة الانقباضية والانبساطية للقلب وغير ذلك. بالاضافة للتعرف إلى التغيرات الشكلية للقلب، مثلالزيادة في أبعاد البطين الأيسر، وسمك جدار البطين، وكتلة البطين. وعادة ما يكون مدى زيادة أبعاد البطين الأيسر LV) Left Ventricular) عند الرياضيين بشكل خفيف أو معتدل. وقد أظهرت العديد من الدراسات التي استخدمت تخطيط صدى القلب زيادة مطلقة في أبعاد البطين الأيسرعند الرياضيين بالمقارنة مع غيرهم من غير المدربين بمعدل (10٪) في أبعاد تجويف البطين و(15٪) في سمك الجدار. وأنّ هذه الأبعاد المطلقة للقلب، وعلى الرغم من زيادتها،إلا أنها لا تزال عادة ضمن الحدود الطبيعية العليا للتكيفات الفسيولوجية. وإنّ الزيادة في معظم الحالات عن هذه الحدود يمكن مشاهدته فقط عند

المرضى الذين يعانون من أمراض القلب البنائية، مثل إعتلال عضلة القلب التضخمي(Maron and Pelliccia, 2006).

مع ذلك نجد أن أبعاد تجويف البطين الأيسر، وسمك الجدارعند نخبة الرياضيين قد يتجاوز في بعض الأحيان الحدود الطبيعية العليا المتوقعة والمناسبة للعمروحجم الجسم. وأنّ سمك جدار البطين الأيسر كما يشير Maron and Zipes(2005) قد يتجاوز الحد الطبيعي (10 ملم) وقد يصل إلى أكثر من(13 ملم)، وأن هذا المدى يتوافق مع ما يسمى اعتلال عضلة القلب التضخمي الخفيف أو الابتدائي. كما أن اتساع تجويف البطين الأيسر (قطر البطين في نهاية الانبساط) يتجاوزالحدود الطبيعية عند رياضي النخبة. وفي مثل تلك الحالات فإنّ التغيرات في بنية قلب الرياضي ترفع مستوى الحاجة إلى التفريق بين التكيفات الفسيولوجية المرتفعة، والتغيرات البنائية المرضية للقلب. وبالتالي فإن التشخيص الصحيح لأمراض القلب والأوعية الدموية، قد يكون أساسا لإنقاذ حياة الرياضيين، من خلال العلاج المناسب أو تنحية الرياضي عن المنافسات الرياضية، في محاولة للتقليل من مخاطر النشاط الرياضي التي قد تقود إلى الموت المفاجئ.

كما أن هذه التغيرات التي تحدث في بنية القلب والناتجة عن التدريب الرياضي يجب أن ترتبط وتتناسب مع وظيفة عضلة القلب الانقباضية والانبساطية، وذلك حتى نتمكن من اعتبارها تغيرات فسيولوجية طبيعية. وفي هذه السياق يشير Sakamoto, et al (2006) إلى أن تضخم القلب الناتج عن التدريب الرياضي، ارتبط بشكل مباشر مع الوظيفة الانقباضية والانبساطية الطبيعية للقلب. ومن هنا تأتي أهمية التمييز بين التغيرات البنائية الطبيعية في عضلة القلب مثل تضخم القلب، والتي يرافقها وظائف طبيعية للقلب، ويرافقها نمو طبيعي في نسيج القلب. وبين التضخم الناتج عن حالة مرضية، والذي يرافقه خلل في وظائف وبنية القلب. بالاضافة إلى الاهتمام بالوصف الدقيق لشكل وبنية عضلة القلب، وذلك من خلال قياس أبعاد عضلة القلب، وتحديد الحدود الفسيولوجية العليا للتكيفات الحاصلة في عضلة القلب عند الألعاب الرياضية المختلفة.

كما يشيرMaron (2005) إلى أن هذه التغيرات الدقيقة في بنية القلب ووظيفته والمرتبطة بالتدريب الرياضي، تختلف تبعا لاختلاف نوع النشاط الرياضي الممارس وشدة التمرينات والعمر التدريبي والعمر والجنس ومساحة سطح الجسم. ومن هذه التغيرات حجم القلب، حجم الضربة، نبض القلب، حاصل القلب، سريان الدم، وضغط الدم. وفي ضوء هذه الاختلافات عكفت العديد من

الدراسات الحديثة باستخدام الوسائل التكنولوجية الحديثة، على تحديد ووصف أهم التغيرات الحاصلة للقلب والناتجة عن التدريب الرياضي، والتمييز بين هذه التغيرات وما بين التغيرات المرضية غيرالطبيعية في بنية ووظيفة القلب.

ويأتي هذا الاهتمام المتزايد بوصف وتحديد التغيرات الطبيعية وغير الطبيعية للقلب، والتي قد تؤدي إلى الموت المفاجئ للرياضيين، مع تزايد حالات الموت المفاجئ في الملاعب الرياضية، وآخرها وفاة اللاعب موريسني، لاعب نادي ليفرنو الإيطالي بتاريخ (14–4–2012) على أرضية الملعب عن عمر ناهز (25) عاماً إثر تعرضه لسكتة قلبية أودت بحياته وأسقطته على أرض الملعب. وغير ذلك من الحالات المتكررة في الملاعب الرياضية. والتي طالت الملاعب الفلسطينية أيضا، وآخرها وفاة اللاعب مجد أمين فهمي بتاريخ (7–7–2012) متأثرا بتضخم القلب المرضي الذي تعرض له. ووفاة اللاعب عمار مفيد العسليني بتاريخ (14–8– 2006) عن عمر ناهز (25) عاما، حيث أشار تقرير تشريح الجثة أن سبب الوفاة ارتفاع ضغط الدم الشريان في الشريان الرئيسي للدماغ مما أدى إلى إنفجار الشريان الدماغي والتعرض لجلطة دماغية أدت إلى الوفاة المباشرة أثناء التمرين. وبتزايد تلك الحالات أصبح الموت المفاجئ أثناء ممارسة النشاط الرياضي ظاهرة لا يمكن السكوت عليها، مما زاد من الاهتمام بدراسة تلك الظاهرة والوقوف على أسبابها، وكيفية الحد والوقاية منها.

وبشكل عام اختلفت نسب وحالات الموت المفاجئ عند الرياضيين خلال الممارسة الرياضية من بلد لآخر، سواءاً كان ذلك في التمرين أم في المنافسات نفسها، حيث كانت في أمريكا كما أشار إليها Leski (2004) بنسبة كان أدناها (1:18,000) وأعلاها (1:3,600)، في حين أشار كل من Borjesson and Pelliccia (2009) إلى أنّ نسبة حوادث موت اللاعبين الرياضيين الشباب في السويد وصلت إلى (1–3) من بين كل (100.000) لاعب سنويا. فيما وصلت نسبة الموت المفاجئ عند الشباب الدنماركيين في الفترة ما بين (2000– 2006) كما أشار إليها Winkel (2012) إلى ما يقارب (2.6) من كل (100.000). وإن هذه النسب للموت المفاجئ لا يمكن الاستهانة بها.كونها تمس الرياضيين الذين يمثلون أكثر فئات المجتمع صحة، ولهذا السبب وبالرغم من قلة معدل حدوث حالات الموت المفاجئ، إلا أنه يعتبر موضوعا هاما لكل من المجتمعين الطبي والرياضي. وبتحليل الدراسات التي تطرقت لهذا الموضوع لوحظ أن السبب الرئيسي لموت الرياضيين الذين تقل أعمارهم عن (35) عاماً، كما أشار إليها كل من Leski (2004) Borjesson and Pelliccia

(2009) هو التشوهات الخلقية في قلب الرياضي، ويؤكد Leski (2004) على أن أكثر هذه الأسباب شيوعاً هو اعتلال عضلة القلب التضخمي حيث وصلت نسبتة ما بين (35−36%) من حالات الموت عند الرياضيين.

كما يضيف Leski (2004) أنّ هناك عيوباً ومشاكل خلقية أخرى تساهم في زيادة خطورة التعرض للموت المفاجئ وبنسب مختلفة، حيث يشكل مرض الشريان التاجي وشذوذه ما نسبة (19%) من أسباب الموت المفاجئ كما تشكل الزيادة في كتلة القلب ما نسبة (10%)، كما تشكل تمزق الشريان الأورطي ما نسبته (5%)، وتضيق الشريان الأورطي ما نسبته (4%) بالاضافة الى خلل الصمام التاجي (2%)، وأخيرا اضطراب نظم البطين الأيمن الناتج عن خلل في نسيج البطين ما نسبته (3%). بالاضافة إلى بعض الأسباب الأخرى.

من خلال ما تعرضنا إليه من أسباب طبية لظاهرة الموت المفاجئ، نجد أن النسبة الأكبر لحالات الموت المفاجئ عند الرياضيين ارتبط بمشاكل وعيوب وأمراض قلبية. ونجد أن هؤلاء الرياضيين يمارسون النشاط الرياضي بكل ضغوطه و انفعالاته العالية دون وضع أي اعتبار لحالتهم الصحية. أو ربما دون أي علم بوجود المشاكل الصحية لديهم، مما يزيد من خطورة تعرضهم للموت أثناء التدريب أو المنافسات الرياضية.

وقد قام العديد من الباحثين بالإشارة إلى خطورة استمرار التدريب والمنافسات الرياضية عند الأشخاص الذين يعانون من مشاكل و أمراض قلبية. وفي هذا السياق أشار Thompson(1999) إلى أن الإجهاد البدني والانفعالي الناتج عن التدريب والمنافسات الرياضية قد زاد من فرص التعرض للموت المفاجئ عند المصابين بأمراض القلب.

مشكلة الدراسة:

أصبح موضوع الموت المفاجئ في السنوات الأخيرة محور اهتمام المجتمعين الطبي والرياضي، وذلك بغرض الوقوف على الأسباب المفاجئة وغير المتوقعة لموت الرياضيين الشباب، وكنتيجة لذلك فإنّ أمراض الجهاز الدوري، التي تعتبر المسؤول الأول والمباشرعن تزايد هذه الظاهرة، أصبحت محور اهتمام العديد من الدراسات والأبحاث العلمية. وذلك للوقوف على أسباب هذه الظاهرة، وعلى طرق الوقاية والحد من انتشارها. حيث إنّ وفاة أي فرد في عمر الشباب حادث مؤلم لأهله وذويه، إلا أنّ وفاة أي رياضي يافع هو مما لا شك فيه حادث مؤلم ومروع للمجتمع كافة، خصوصا في ظل هذا الاهتمام الكبير في الرياضة، وخصوصا كرة القدم التي تعتبر الرياضة الأكثر شعبية على وجه الأرض، حيث يمارسها كما أشار Shurlock (2009) ما يقارب (260) مليون لاعب يمثلون (208) اتحادات دولية، بالاضافة إلى مئات الملايين من المشاهدين والمتابعين من خلال وسائل الإعلام المتعددة. والمتابعة الجماهيرية بكافة مستوياتها، والمتابعة الإعلامية بكافة أشكالها وأنواعها. فإنه من الصعب على هؤلاء المهتمين والمتابعين تقبل فكرة موت أحد هؤلاء الرياضيين اليافعين الذين من المفترض أنهم يتمتعون بصحة جيدة، ويمتلكون مواصفات بدنية وفسيولوجية عالية جداً.

وفي ظل معرفة الأسباب الأكثر شيوعاً لحالات موت الرياضيين – كما أسلفنا – وفي ظل الإدراك المتزايد بأنّ الأمراض القلبية الأساسية المسببة للموت المفاجئ يمكن تحديدها من خلال الفحوصات الطبية، وفي ظل توفر وسائل العلاج والوقاية من التعرض للموت المفاجئ، ازداد الاهتمام بالفحوصات الطبية والإجراءات الطبية التحضيرية للرياضيين قبل انخراطهم بالتدريب والمنافسات الرياضية. ويأتي ذلك من أجل الوقاية أولا، ثم التقليل من خطورة العيوب والمشاكل الخلقية في القلب للاعبين. من خلال العلاج والمتابعة، أو التوقف عن ممارسة النشاط الرياضي. حيث يشير كل من Elston and Stein (2011) إلى أنّ ممارسة الرياضة التنافسية من قبل ذوي العيوب والمشاكل الخلقية في القلب تؤدي إلى زيادة فرص تعرض اللاعبين للموت في الملاعب.

كما يشير Llina, et al (2011) إلى أن التشخيص المبكر من خلال إجراء الفحوصات الطبية هو أول وأهم الإجراءات الوقائية للتقليل من موت اللاعبين، ويؤكد Elstonand Stein (2011) على أن إجراء الفحوصات القبلية والتشخيص المبكر لتشوهات القلب، واتباع الإجراءات الوقائية المناسبة بعد التشخيص تسهم في تقليل خطورة التعرض لموت الرياضيين في المملكة المتحدة. ويشير Bille, et al (2006) إلى أنّ الجمعية الأوروبية لأمراض القلب *European* Society of Cardiology (ESC)، واللجنة الأولمبية الدولية *International Olympic Committee* (IOC) أوصت بأهمية إجراء الفحوصات الطبية للاعبين، وأعطت هذه الفحوصات الصبغة الرسمية والأهمية المطلوبة.

وعند الحديث عن المنافسات الرياضية للشباب، يجب التفريق ما بين تشخيص التغيرات المرضية غير الطبيعية في شكل القلب، والتغيرات الطبيعية البنائية والمرتبطة بالتدريب الرياضي. ويقصد بذلك التفريق ما بين قياسات أبعاد القلب الطبيعية وغير الطبيعية. ولعل أهم هذه الفروقات في التشخيص هوالزيادة غير الطبيعية في حجم القلب، أو ما يسمى اعتلال عضلة القلب التضخمي Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM) وهو السبب الأكثر شيوعا للوفاة المفاجئة بين الرياضيين الشباب أثناء المنافسات الرياضية، وإن بعض أمراض القلب المرتبطة باحتمالية الموت المفاجئ تعتبر من المشاكل الهامة التي أخذت بالانتشار في الآونة الأخيرة. هذا الأمر الذي أثار وعي واهتمام العاملين في المجال الرياضي لإجراء الفحوصات الطبية الوقائية القبلية. ويأتي ذلك مع تزايد كوارث الموت المفاجئ بين نخبة اللاعبين بسبب أمراض القلب والشرايين(Maron,2005).

ولعل أهم ما يزيد من الحاجة للتفريق ما بين قلب الرياضي، والتغيرات البنائية المرضية للقلب، هو كثرة معايير التشخيص وتعددها، بما في ذلك المظاهرالشكلية لتضخم البطين الأيسرعند الرياضيين، كالتوزيع المتناسق لسماكة جدار البطين الأيسر، واتساع تجويف البطين مع الحفاظ على الشكل الطبيعي، والامتلاء الطبيعي للبطين الأيسر أثناء الانبساط. وقياسات أبعاد الشرايين والصمامات، وقد استخدم المختصين العديد من الفحوصات الطبية التشخيصية ولعل أشهرها، استخدام تخطيط القلب الكهربائي (ECG) والذي يعطي قراءة لتخطيط القلب أثناء عمله. لكن هذا الفحص أصبح لوحده غير كافياً، حيث يشير Christopher,et al (2009) إلى أنّ اعتلال عضلة القلب التضخمي الذي يعتبر السبب الأول للموت المفاجئ كما أشارت إليه المراجع والدراسات، قد

يرافقه أحيانا تخطيط قلب كهربائي طبيعي. مما قد يوهم البعض أن قلب الرياضي سليم، والبعض الآخر يرافقه تخطيط قلب غير طبيعي. لذلك ازداد الاهتمام باستخدام وسائل أكثر دقة في التشخيص. كاستخدام فحص تخطيط صدى القلب (ECHO) للوقوف على حالة القلب، بالاضافة إلى التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI).

وإنّ المعيار الأكثر حسما للتفريق بين التضخم الطبيعي للقلب الناتج عن التدريب الرياضي والتضخم الناتج عن اعتلال عضلة القلب، هو التغيرات التي تحدث في القلب نتيجة للانقطاع عن التدريب، أي ما يسمى بفقدان التكيفات. والتي من أهمها الانخفاض الكبير في سمك جدار البطين الأيسر والذي قد يصل كما أشار Maron and Zipes (2005) إلى (2− 5 ملم، وبمتوسط 3 ملم) عند قلب الرياضي، بينما لاتحدث تغيرات جوهرية في شكل القلب وحجمه عند الأفراد الذين يعانون من اعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM) عند الانقطاع عن التدريب. أخيرا فإن الفحص الجيني لشذوذ الحمض النووي، يعتبر الأفضل لتقييم تضخم عضلة القلب المرضي. وعلى الرغم من أنه في الوقت الحاضر يقتصرعلى التنميط الجيني للبحوث الموجهة نحو الأسرة والأنساب وليس متاحا بعد للأغراض الطبية، لكن في المستقبل القريب سيكون التشخيص الأكثر أهمية للتقييم النهائي لاعتلال عضلة القلب التضخمي(HCM)، بغض النظر عن التغيرات الشكلية التي يمكن ملاحظتها.

وعلى الرغم من الاهتمام العالي بظاهرة الموت المفاجئ عند الرياضيين، من خلال قيام العديد من الدول بإجراء فحوصات طبية وإصدار شهادات طبية للاعبين تخولهم بالمشاركة في الأنشطة الرياضية. وعلى الرغم من تقدم هذه الفحوصات التي استطعنا من خلالها التمييز ما بين الحدود الطبيعية للتكيفات الفسيولوجية والبنائية لعضلة القلب والتي من أهمها زيادة حجم القلب. وبين التغيرات غير الطبيعية المرضية، سواء كانت بنائية أو وظيفية في القلب. إلا أن الكثير من الدول لم يعطي هذه الظاهرة الاهتمام المطلوب، وحتى يومنا هذا لا يتم إجراء الفحوصات الطبية المناسبة، وقد يكتفي البعض بإجراء بعض الفحوصات التقليدية مثل (اختبارقياس ضغط الدم، وقياس معدل ضربات القلب أثناء الراحة، واختبار تحليل الدم) هذه الفحوصات التي لا تعطينا القراءة الحقيقية لوضع القلب ومدى خطورة التعرض للموت المفاجئ. وهذا ما لاحظه الباحث من خلال عمله في الاتحادات الفلسطينية. حيث لا تهتم الاتحادات بإجراء الفحوصات الطبية للاعبين للوقوف على حالتهم الصحية. ومن هنا جاءت مشكلة الدراسة، ومن خلال رغبة الباحث بإجراء الفحوصات

الطبية المناسبة، التي تسهم في التعرف على الحالة الصحية للاعبي المنتخبات الوطنية لكرة القدم، ووقاية اللاعبين من إمكانية تعرضهم للموت المفاجئ وذلك من خلال تقديم الرعاية الطبية اللازمة.

أهمية الدراسة:

تطرقت الدراسة الى ظاهرة الموت المفاجئ التيتشهد تزايدا ملحوظا في الفترة الأخيرة.وترتبط الدراسة بفقدان الحياة عند الرياضيين الشباب، هذا الأمر الذي من الصعب استيعابه وخصوصا أنّ هؤلاء الشباب هم رياضيون، ومن المفترض أنّهم يتمتعون بصحة جيدة. الأمر الذي أثار اهتمام المجتمع بأسره من لاعبين، ومدربين، ومسؤولين وأهالٍ. ومن هنا جاءت أهمية هذه الدراسة التي تكمن في النقاط الآتية:

1- تسعى هذه الدراسة للوقوف على الوضع الصحي للاعبين واللاعبات، ودراسة امكانية تعرضهم للموت المفاجئ.
2- ترتبط الدراسة بالوقاية والحماية للاعبين من التعرض للموت المفاجئ، من خلال إجراء الفحوصات الطبية المناسبة والوقوف على نتائج هذه الفحوصات.
3- تعتبر -على حد علم الباحث- من الدراسات القليلة في المنطقة التي تناولت ظاهرة الموت المفاجئ عند الرياضيين.

أهداف الدراسة:

هدفت هذه الدراسة للتعرف إلى:

1- أبعاد القلب وقياساته لدى لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم، والمرتبطة بمتغيرات الدراسة.
2- أبعاد القلب وقياساته لدى لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم، والمرتبطة بمتغيرات الدراسة.
3- امكانية التعرض للموت المفاجئ عند لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم، على متغيرات الدراسة جميعها.

4- امكانية التعرض للموت المفاجئ عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم، على متغيرات الدراسة جميعها.

تساؤلات الدراسة:

هدفت هذه الدراسة للإجابة على التساؤلات الآتية:

1- ما هي أبعاد القلب وقياساته لدى لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة.

2- ما هي أبعاد القلب وقياساته لدى لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة.

3- هل توجد امكانية لتعرض لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم للموت المفاجئ.

4- هل توجد امكانية لتعرض لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم للموت المفاجئ.

الفصل الثانـي

الإطار النظري

الدراسات السابقة

التعليق على الدراسات السابقة

حدود الدراسة

مصطلحات الدراسة

الموت المفاجئ عند الرياضيين:

إن ظاهرة الموت المفاجي عند الرياضين ليست بالظاهرة الجديدة، فعلى مرّ السنين شهدت الرياضات المختلفة العديد من حالات الموت المفاجئ في الملاعب الرياضية. ويعتبر اليونانيون القدماء كما أشارTimothy (1998) أول من تعرض إلى ظاهرة الموت، وخطر التدريبات الرياضية على القلب، فقد أشار هيبوقراطس في أحد كتاباته إلى أن (الرياضي إنسان غير طبيعي) وبعد ستة قرون كتب جالينوس (Galens) (إن الرياضيين يعيشون حياة غير طبيعية، إنهم في حالة خطر دائما، ويموت البعض منهم بعد قليل، ويعيش الآخرون لبعض الوقت، ومعظمهم لا يصل لسن الشيخوخة).

كما يعتبر الموت المفاجئ عند الرياضيين الشباب حدثا مؤلما، وله أثره الواضح على المجتمعين الطبي والرياضي. وعادة ما يحدث الموت عند الرياضيين بسبب مجموعة متنوعة وغير متوقعة من أمراض القلب والشرايين، وقد تم تسليط الضوء على هذه الوفيات بوتيرة متزايدة في كل من الولايات المتحدة وأوروبا. ويأتي هذا الاهتمام بهذه الظاهرة بسبب كون الضحايا من فئة الشباب، بالاضافة إلى التصور الذي يشير عادة إلى أن الرياضيين المدربين بشكل جيد أكثر شريحة من شرائح المجتمع تتمتع بصحة جيدة. مما زاد الاهتمام من الناحية العملية للكشف عن حالة القلب والأوعية الدموية التي تعتبر المسؤول الأول عن موت الرياضيين (Maron, etal. 2007).

ويعتبر موت القلب المفاجئ هو السبب الرئيس للوفيات بين الرياضيين الشباب. وقد عرف على أنه " حدث غير مؤلم وغير متوقع، ينجم عن توقف القلب المفاجئ في غضون ساعات من الصحة الطبيعية التي كان عليها اللاعب في السابق ". وقد لا يُظهر معظم الرياضيين أي أعراض، وليس هناك أي تحذير وشيك لهذا الحدث المأساوي. وتشير معظم الحالات إلى أنّ السبب يكمن في الخلل الحاصل في بناء القلب وهيكليته، ويعتبر اعتلال عضلة القلب التضخميمن تشوهات القلب الأكثر شيوعا التي تسبب الموت المفاجئ بين الرياضيين. وفي الآونة الأخيرة، ازداد الفهم للأسباب الأخرى لموت الرياضيين المفاجئ، كما تم وضع معايير لتشخيص الرياضيين. وتحديد الأسباب

المؤدية لموت الرياضيين، وكيفة التعامل مع تلك الحالات، بما في ذلك الآثار المترتبة على المشاركة المستقبلية في التدريبات والمنافسات الرياضية (Andrew, et all. 2011).

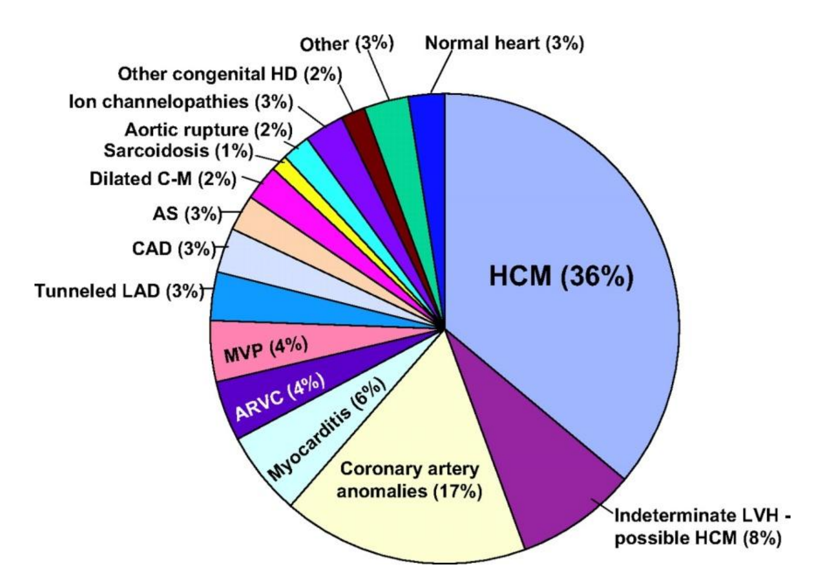
كما يضيف Webner, et al(2012) أنّ الغالبية العظمى لحالات الموت خلال النشاط الرياضي تحدث بسبب السكتة القلبية المفاجئة Sudden Cardiac Arrest (SCA)، التي تُعرّف على أنها "انتهاء مفاجئ لنشاط القلب ووظيفته مع فشل الدورة الدموية". و أنّ معظم ضحايا الموت المفاجئ لا يظهر عليهم أي أعراض مسبقة. وقد أظهرت تقارير التشريح أنّما يقارب (65٪ –70٪) من مجموع الوفيات القلبية المفاجئة وخصوصا عند لاعبي المارثون في الولايات المتحدة تعزى لمشاكل الشرايين التاجية. كما أنّ (10٪) من حالات الموت المفاجئ هي نتيجة لأمراض القلب الهيكلية الأخرى، كما أنّ (5٪ –10٪) من حالات الموت المفاجئ ناتجة عن اضطرابات التوصيل الكهربائي، وباقي حالات الموت المفاجئ ناتجة عن مسببات غير مرتبطة بأمراض القلب.

كما يشير Pelliccia,et al (2005) إلى أنّ التغيرات الحاصلة في شكل القلب تمّ وصفها قبل أكثرمن (100) عام، وفي العقود الثلاثة الماضية سمح التطور العلمي والتكنولولوجي بإستخدام تقنيات حديثة لوصف أبعاد القلب وتحديد التغيرات الحاصلة فيه، ولعل أهم هذه التقنيات إستخدام تخطيط القلب الكهربائي (ECG) وإستخدام فحص صدى القلب (ECHO) وغيرها من تقنيات التصوير الدقيقة. حيث يمكننا من خلال تخطيط صدى القلب (ECHO) التعرف على قياسات وأبعاد القلب فيما إذا كانت طبيعية أم لا. كما يمكنا المقارنة بين قلب الرياضي وغير الرياضي، هذه المقارنات في شكل القلب والتي قد تكون دقيقة جدا حيث تعتبر الاختلافات في شكل القلب بين الرياضي وغير الرياضي قليلة جدا وغير دالة إحصائيا. وعلى وجه الخصوص، فإن التغير في سمك جدار البطين الأيسر، أو في تجويف البطين، أو كليهما على حد سواء، والمرتبط بالتدريب الرياضي طويل المدى تعتبر من المتغيرات الهامة للعديد من الألعاب الرياضية مثل الجري لمسافات طويلة والسباحة وركوب الدراجات، والتجديف، وكرة القدم. ومن هنا فإنّ التفريق بين هذه التغيرات التي تعتبر تغيرات طبيعية كنتيجة للتدريب الرياضي، مع التغيرات المرتبطة بأمراض القلب يعتبر من أولويات الأمور للحفاظ على سلامة اللاعبين.

أسباب الموت المفاجئ عند الرياضيين

لقد تمّ الكشف والتعرف على مجموعة متنوعة من أمراض القلب والشرايين التي أعتبرت أسبابا رئيسة ومباشرة للوفاة المفاجئة بين الرياضيين الشباب في المنافسات الرياضية الذين تقل أعمارهم عن (35 سنة)، كما تشير الدراسات والمراجع العلمية المختصة إلى أن النسبة الأكبر من حالات الموت المفاجئ جاءت بسبب التشوهات الخلقية لعضلة القلب، وأنّ الغالبية العظمى من هذه الوفيات تحدث بوجود هذه التشوهات، وخصوصا أثناء ممارسة التمارين الشديدة في سياق التدريب أو المنافسة الرياضية. كما اختلفت أسباب الموت عند الرياضيين باختلاف الألعاب الرياضية، واختلاف الجنس والمنطقة الجغرافية (Maron, 2005).

وفي هذا السياق يشير Maron,et al (2007) إلى أنّمجموعة متنوعة من الأمراض القلبية الوعائية تمثل أكثر الأسباب شيوعا للوفاة المفاجئة عند الرياضيين الشباب، وأنّ الأغلبية الساحقة من هذه الوفيات في الولايات المتحدة للرياضيين الذين تقل أعمارهم عن (35) سنة كانت بسبب التشوهات القلبية المتعددة سواء أكانت خلقية أم مكتسبة. ويعتبر اعتلال عضلة القلب التضخمي هو السبب الأكثر شيوعا لحالات الموت المفاجئ بين الرياضيين الشباب في أمريكا، حيث يمثل كما أشارHubert, et al (2009) ثلث الحالات تقريبا. ثم تليها التشوهات الخلقية للشريان التاجي، ولا سيما الخلل في منشأ تجويف الأبهري أو الأورطي. بالاضافة إلى العديد من الأمراض القلبية الوعائية الأخرى التي تمثل (5٪) أو أقل من هذه الوفيات عند الرياضيين. وما هو ملاحظ في الولايات المتحدة، أنّ معظم هذه الوفيات حدثت في كرة السلة وكرة القدم، هذه الرياضات التي تتميز بارتفاع أعداد المشاركين فيها، وكذلك تتميز بمتطلبات بدنية ذات شدة عالية. ويوضح الشكل التالي نسب أسباب الوفاة عند الرياضيين الشباب الذي تقل أعمارهم عن (35) سنة كما أشار إليها Maron,et al (2007).

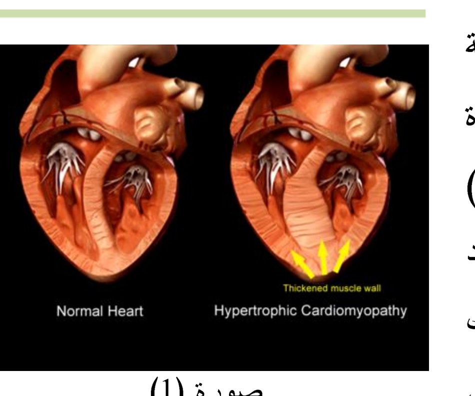


يمثل الشكل السابق توضيحا لأسباب الموت المفاجئ عند 1435 من الرياضيين الشباب الممارسين للرياضات التنافسية، منذ عام 1980 حتى 2005. حيث يشير (ARVC)Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy إلى اضطراب نظم البطين الأيمن الاعتلالي. كما يشير (AS) Aortic Stenosis إلى تصلب الأبهر. كما يشير Coronary Artery Disease(CAD) إلى مرض الشريان التاجي. (C-M) CardiomyopathyDilatedاعتلال عضلة القلب التوسعي. (HDother congenital) أمرض خلقية قلبيى أخرى. Left Anterior Descending Tunneled (LAD)Tunneled دخول الشريان التاجي الأيسر الأمامي النازل داخل العضلة. (LVH) تضخم البطين الأيسر. (MVP) .Mitral Valve Prolapseارتخاء لصمام التاجي، (Maron,et . 2007 al).

اعتلال عضلة القلب التضخمي (Hypertrophic Cardiomyopathy) (HCM)

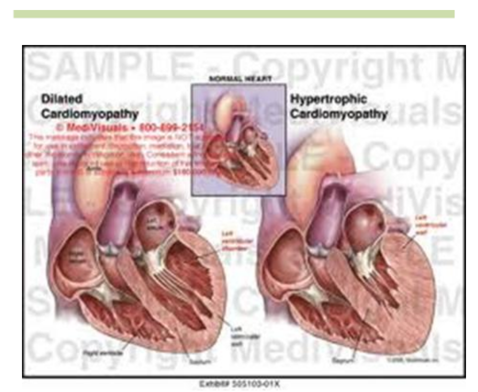
يعرف Maron, et al (2009) اعتلال عضلة القلب التضخمي على أنه " حالة مرضية من الصعب تفسيرها ينتج عنها تضخم جدار البطين الأيسر، تنتج في الغالب عن أسباب وراثية". كما يعرفه مارون Maron (2009) على أنه " مرض عضلي قلبي وراثي ينتج عن على الأغلب عن طفرات جينية". ويقصد به الزيادة غير المتماثلة أو المتجانسة في جدار البطين الأيسر، بحيث لا تشمل هذه الزيادة جميع أجزاء البطين الأيسر، أو قد تكون هذه الزيادة غير المتماثلة مقتصرة على الحاجز البطيني (ضخامة حاجزية غير متماثلة) وقد يكون هذا التضخم في أجزاء أخرى من البطين، مثل قمة البطين الذي يطلق عليه (تضخم قمة عضلة القلب المرضي). وعادة ما ينتج عن اعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM) إعاقة في الوظيفة الانبساطية للبطين، بسبب إعاقة امتلاء البطين خلال الانبساط بسبب نقص مرونة الحجرة البطينية. كما يمكن لتضخم الحاجز البطيني أن يسبب انسدادا ديناميكيا في مخرج البطين الأيسر يطلق عليه تضخم عضلة القلب المرضي

الانسدادي Obstructive Cardiomyopathy Hypertrophic (HOCM) والذي يقود عادة إلى بعض الأعراض أثناء المجهود، كضيق النفس واضطراب نظم القلب، وتحديدا الرجفان أو التسارع البطيني الذي عادة ما يقود إلى الموت الفاجئ.



صورة (1)
تضخم جدار القلب
www.mayoclinic.com

ويمكن التعرف على هذا المرض من خلال الحد الأقصى لسمك جدار البطين الأيسرالذي يصل في حالة التضخم المرضي إلى (15 ملم أو أكثر من ذلك) والصورة رقم (1) توضح ذلك. فيما يعتبر السمك ما بين (13 – 14) حدا فاصلا بين التضخم المرضي والتضخم الفسيولوجي عند الرياضيين. كما يشير مارون Maron (2009) إلى أن هناك ما يسمى بالمنطقة الرمادية (Gray Zone) التي تشير إلى التداخل ما بين تضخم البطين الأيسر الفسيولوجي، والتضخم المرضي. ويتراوح سمك الجدار في هذه المنطقة ما بين (12 – 16 ملم) حيث يمكن ملاحظتها عند ما يقارب (2%) من لاعبي المستويات العالية. ومما لا شك فيه أن هناك صعوبة كبيرة في التمييز بين قلب الرياضي، وقلب المصاب بأمراض القلب. وفي أغلب الأحيان فإن المفهوم الأساسي لاعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM) عند الرياضيين قائم على الزيادة في سمك جدار البطين الأيسر دون أن يكون هناك اتساع في تجويف البطين الأيسر، أو وجود مرض آخر في القلب يمكن أن يؤدي إلى تضخم القلب. كما يطلق عليه أحيانا بالتضخم المركزي، حيث يزداد سمك الجدار على حساب اتساع تجويف البطين الأيسر، وذلك يختلف عن التضخم غير المركزي، وهو ما يطلق عليه اعتلال عضلة القلب التوسعي أو اتساع تجويف القلب (Dilated Cardiomyopathy) حيث يشير إلى الزيادة في اتساع قطر تجويف القلب والتي قد يرافقها زيادة في سمك الجدار أو لا يرافقها ذلك. والصورة رقم (2) توضح الفرق بين التضخم المركزي والتضخم غير المركزي.



صورة (2)
تضخم القلب المركزي واللامركزي
www.mayoclinic.com

ويشير Maron,et al (2009) إلى أنّ التاريخ العائلي الذي يشير إلى وجود تضخم مرضي في عضلة القلب عند الأقرباء من الدرجة الأولى، يعتبر من أهم المحددات للتفريق بين التضخم الفسيولوجي والتضخم المرضي للقلب (HCM). وأنّ غياب إصابة أحد أفراد الأسرة بالاعتلال التضخمي (HCM) لا يستبعد إصابة الرياضي فالأدلة الحديثة تشير إلى احتمال الاصابة بسبب التغيرات الجينية التي تحدث عند اللاعبين. وقد تم تحديد الطفرات المسؤولة عن (HCM) في ثلاثة جينات موجودة على الكروموسومات (14، 1، 15) وهذه الجينات هي البروتينات المقلصة لسلسلة الميوسين الثقيلة (ß) وتروبونين القلب (T) و(A− تروبوميوزين) وبالاضافة إلى ذلك الجين الرابع الموجود على كروموسوم (11) وهو ما يعرف بجين (83). وهكذا فإنّ ما لا يقل عن أربعة جينات مختلفة يمكن أن تتسبب اعتلال تضخمي في عضلة القلب (HCM) كما يضيف أنّ المصابين بتضخم القلب المرضي، عادة ما يكون التضخم في جدار القلب غير متماثل أو متجانس لديهم، أي أنّ الزيادة تكون في جزء معين من جدار القلب. وعادة لا تنسجم لديهم الزيادة بين سمك الحاجز البطيني (IVS) مع الزيادة في سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (LVPWD). كما يلاحظ ارتفاع ضغط الدم الانقباضي لديهم، والاضطراب في تخطيط القلب الكهربائي. وفي هذا السياق يوضح الجدول (1) كما أشار إليه John,et al (2009) المظاهر المرضية التي تدل على تضخم البطين الأيسر المرضي عند الرياضي الذي يصل سمك جدار البطين الأيسر لديه بين (13 – 16 ملم).

جدول (1)

المظاهر المرضية التي تدل عل تضخم البطين الأيسر المرضي عند الرياضي الذي يصل سمك جدار البطين الأيسر لديه بين (13 – 16 ملم) (John,et al.2009)

	تضخم القلب المرضي (HCM)
الأعراض	الاغماء غير المبرر أثناء النشاط الرياضي. الخفقان. ضيق النفس أثناء التدريب. الدوخة. ألم في الصدر.
التاريخ العائلي	إصابة أي قريب من الدرجة الأولى يقل عمره عن 16 سنة بتضخم القلب المرضي.
قياسات تخطيط صدى القلب	مساحة سطح الجسم صغيرة. سمك جدار البطين الأيسر $\leq$ 16 ملم. تضخم الحاجز البطيني بشكل غير متماثل أو متجانس. انخفاض قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط إلى أقل من 45 ملم. وجود خلل في الحركة الانقباضية للصمام التاجي وما يرتبط به من إعاقة تدفق الدم من البطين الأيسر. وجود خلل في الوظيفة الانبساطية للقلب.
النشاط الكهربائي للقلب	وجود موجات Q المرضية العميقة. انخفاض القطعة ST. انعكاس الموجة T في المجسات السفلية الجانبية. إعاقة أو تسكير حزمة فروع الشريان التاجي الأيسر. سرعة عودة الاستقطاب
اختبار الحد الأقصى لإستهلاك الأكسجين	يكون الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين أقل من 50 مللتر/كغم/دقيقة. أو أكثر من 120% من الحد الأقصى المتوقع.
تصوير القلب بالرنين المغناطيسي	مظاهر واضحة للتضخم. مظاهر واضحة لتليف عضلة القلب.
الانقطاع عن التدريب	فشل البطين الأيسر في العودة إلى الحجم الطبيعي، وتراجع التضخم.

كما يضيف Maron and Zipes(2005) أن مؤشرامتلاء البطين الأيسر من الأمورالهامة في التمييز بين قلب رياضي وتضخم عضلة القلب المرضي. وأن الرياضيين المدربين والذين يمتازون بالتضخم الفسيولوجي للبطين الأيسر عادة ما يظهرون نمطاً طبيعياً من القدرة على امتلاء البطين الأيسر، وعلى النقيض من ذلك فقد وصفت التشوهات في إسترخاء وملء البطين الأيسر على أنّها من السمات المميزة لتضخم عضلة القلب المرضي. وذلك منتشرعند ما يصل إلى (80٪) من مرضى تضخم عضلة القلب المرضي.ولا يرتبط ضعف الوظيفة الانبساطية للقلب مع حالات تضخم البطين الأيسر الشديدة فقط، وربما تكون موجودة في حالات التضخم الخفيفة أيضا ومن دون أي أعراض، هذا الأمر الذي يتطلب على الأرجح التشخيص الدقيق لقلب رياضي. وأنّ الشذوذ الأكثر شيوعا هو التباطؤ في سرعة التدفق الانبساطي المرتبطة مع التأخر الزائد (الأذيني) لذروة سرعة التدفق.

كما يضيف Chelliah and Senior (2009) أنّ تضخم البطين الأيسر الفسيولوجي عادة ما يرافقه زيادة طفيفة في حجم الأذين الأيسر، حيث لا يتجاوز (50 ملم) عند الذكور، و(45 ملم) عند الإناث. وعادة ما تشير الزيادة في حجم الأذين الأيسر عند الرياضيين عن (50 ملم) للذكور، و(45 ملم) للإناث إلى إمكانية أن يكون هذا التضخم في البطين الأيسر مرضيا. كما يضيف Chelliah and Senior(2009) أن تضخم البطين الأيسر الفسيولوجي عادة ما يكون بإتجاه المركز (Concentric) وعادة ما يكون هذا التضخم متماثلا بين سمك الحاجز البطيني (IVS) وسمك جدار البطين الأيسر الخلفي (LVPW) في حين لا يكون متماثلا في حالة اعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM).

سمك جدار البطين الأيسر (Wall Thickness)

يلاحظ عند الغالبية العظمى من الرياضيين المحترفين، أن سماكة جدار البطين الأيسر قد تصل إلى (12 ملم)، أو ما يزيد عن ذلك بقليل. كما يؤكد John,et al (2009) من خلال نتائج العديد من الدراسات التي استخدمت تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد، أنّ الغالبية العظمى من الرياضيين ذوي المستويات العالية وصل سمك جدار البطين الأيسر(LVWT) لديهم ($\geq$ 12 ملم)،

ويلاحظ عند المرضى الذين يعانون من تضخم عضلة القلب المرضي (HCM) الزيادة في سمك جدارالبطين الأيسر، ومتوسط سمك الجدار بين البطينين حيث يزداد كما أشارت معظم دراسات تخطيط صدى القلب لهذا المرض عن (16 ملم)، وقد يصل أحيانا إلى ما يقارب 20 ملم. ومع ذلك فإن هناك أقلية من المرضى الذين يعانون من أعراض اعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM) يظهر لديهم تضخم معتدل نسبيا في البطين الأيسر، ويكون سمك الجدار بين البطينين في حدود (13 – 15 ملم). ولذلك تظهر المعضلة التشخيصية لهؤلاء الرياضيين الذين يقعون في هذه المنطقة "المنطقة الرمادية" ما بين التضخم الفسيولوجي للقلب، والتضخم الناتج عن مرض عضلة القلب.

كما يشير Maron (2005) إلى أنّ الزيادة في سمك جدار البطين الأيسر الناتجة عن التدريب الرياضي غالبا ما تكون في الحاجز البطيني، كما أنّها تكون متجانسة مع الزيادة في سمك الشرائح الأخرى للقلب، مع وجود اختلافات بسيطة في حدود (1– 2 ملم) أما عند المرضى الذين يعانون من اعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM)، يلاحظ أنّ الزيادة تكون عادة في الجزء الأمامي من الحاجز البطيني. كما أنّ هذا التضخم في كثير من الأحيان يكون غير متجانس، ويكون هناك التباين بارز في سمك شرائح القلب، حيث تظهر بعض المناطق سمكا أكبر من الحاجز الأمامي.

كما أنّ الإناث الرياضيات ذوات المستوى العالي، نادرا ما يتجاوز سمك جدار البطين الأيسر لديهن (11 ملم) حيث يشير Maron (2005) إلى أنّه لم تشخص أي من (600) رياضية من ذوات المستويات العالية في نطاق المصابات بزيادة سمك جدار البطين الأيسر أو مستوى ≤ 13 ملم، وهو المستوى الذي يوصلها للإصابة باعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM). وفي ذلك إشارة إلى أنّ اللاعبات اللواتي يزداد عندهن سمك جدار البطين الأيسر في ظل وجود حجم تجويف طبيعي هنّ الأكثرعرضة للإصابة باعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM). وفيما يلي عرضا لقياسات سمك جدار البطين الأيسر كما أشار إليها Lang, et al (2006):

جدول (2)

سمك جدار البطين الأيسر (LVWD) عند كل من الذكور والإناث (Lang,et al. 2006)

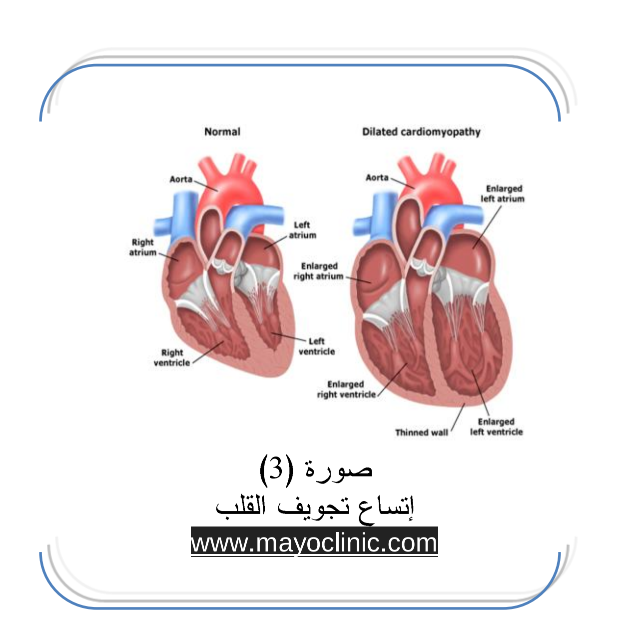
	الطبيعي	تضخم بدرجة قليلة	تضخم بدرجة متوسطة	تضخم بدرجة كبيرة
سمك جدار البطين الأيسرللذكور(ملم) left ventricular wall thickness (mm)	10−6	13-11	16-14	أكثر من 17
سمك جدار البطين الأيسرللإناث (ملم) left ventricular wall thickness (mm)	9 - 6	12–10	15 - 13	أكثر من 16

كما يضيف Maron and Zipes (2005) أنّ الحد الأقصى لسمك الجدار عند لاعبي المستويات العالية يتراوح ما بين (13− 16 ملم). والذي يمثل على الأرجح الحد الأعلى الفسيولوجي لسمك جدار البطين الأيسر. وهناك أقلية من المرضى الذين يعانون من تضخم عضلة القلب المرضي، يظهرون تضخما معتدلا نسبيا بحيث تصل سماكة الجدار ما بين (13 − 15 ملم) وبالتالي قد يكون هذا المعيار وحده غير كافٍ للتفريق دائما ما بين التضخم الفيسيولوجي والتضخم المرضي.

اعتلال عضلة القلب التوسعي Dilated Cardiomyopathy (DCM)

يقصد باعتلال عضلة القلب التوسعي، الزيادة في قطر تجويف البطين الأيسر الانبساطي التي يرافقها ضعف في الوظيفة الانقباضية للبطين. حيث يزداد قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط، ولكن سماكة جداره تبقى كما هي أو تقل أحيانا، والصورة رقم (3) توضح ذلك. بالاضافة إلى حدوث بعض التغيرات النسيجية في عضلة القلب وتليف الخلايا. وإن آلية حدوث هذا التضخم وأسبابه لا زالت غير واضحة حتى الآن، حيث إن ما لا يقل عن (25 %) تحدث بسبب الخلل في بعض الجينات الوراثية، وبعضها يحدث نتيجة لبعض الاضطرابات الهيلكلية للقلب، كما تعد الكحول

عاملاً سببياً مهماً في بعض الحالات. ويلاحظ عند أقلية مهمة من الرياضيين، الزيادة في تجويف البطين الأيسر الانبساطي الذي يحدث نتيجة لتداخل التدريب الرياضي مع بعض الأسباب المرضية. فعلى سبيل المثال، فإن قطر البطين الأيسر الداخلي أثناء أنبساطه، يصل عند الإنسان الطبيعي من (40–55 مليمتراً) ويقل بمقدار الثلث أثناء الانقباض. كما أنّ حجم تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط عند الرياضيين عادة ما يكون في حدود (53–58 ملم). وعند بعض الأفراد قد يمتد إلى ما يمكن اعتباره الحد المرضي أي ما يزيد عن (58 ملم)، وتشبه بذلك تمدد عضلة القلب. ومع ذلك، فإنّ عدم وجود خلل في وظيفة البطين الأيسر الانقباضية، عادة ما يكفي للتمييز بين هذا التوسع في البطين الأيسر الناجم عن التدريب الرياضي والتوسع المرضي الناتج عن تمدد عضلة القلب (Maron, et al. 2005).



صورة (3)
إتساع تجويف القلب
www.mayoclinic.com

ويضيف Maron (2005) أنّ قطر تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط يصل إلى ما يقارب أقل من (55 ملم) وذلك عند أكثر من ثلث الرياضيين الذكور ذوي المستويات العالية. وعادة ما يظهر تجويف البطين الأيسر بالشكل الاعتيادي، عندما يكون وضع الصمام التاجي طبيعياً داخل التجويف، ولا يوجد أي دليل على انسداد تدفق مسالك البطين الأيسر. وعلى العكس من ذلك فإن قطر تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط يصل إلى ما يقارب أقل من (45 ملم)، عند معظم المرضى الذين يعانون من اعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM). وقد يصل قطر تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط إلى أكثر من (55 ملم) فقط عند المرضى الذين يتطور عندهم المرض ويصابون بقصور في القلب وباختلال في وظيفية القلب الانقباضية. ولذلك في بعض الحالات، من الممكن التمييز ما بين قلب الرياضي السليم و المصاب باعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM) فقط من خلال قطر تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط، فإذا وصل تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط إلى أكثرمن (55 ملم) عند الرياضيين، بالاضافة إلى الزيادة في سمك الجدار الفاصل

بين البطينين، فإن ذلك يشكل دليلا واضحا على وجود اعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM). وعلى العكس من ذلك فإذا وصل تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط إلى أقل من (45 ملم) مع الزيادة في سمك جدار القلب سيكون ذلك أيضا دليلا على تضخم القلب. وعلى أية حال فإنّ الرياضيين الذين يبلغ لديهم قطر تجويف البطين بين (45 – 55 ملم) فإنّ متغير تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط وحده لن يكون كافيا للتفريق بين قلب الرياضي السليم، وبين المصاب باعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM).

كما يشير Robert (2003) إلى أنّ متوسط قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط يصل إلى (48 ملم) عند الإناث، أما عند الذكور يصل المتوسط إلى (55 ملم). كما أنّ قطر تجويف البطين الأيسر يمكن أن يصل إلى (⩽ 60 ملم) عند بعض الرياضيين. مع أهمية أن تكون وظيفة البطين الأيسرالانقباضية ضمن الحدود الطبيعية، وذلك يعتمد على مساحة سطح الجسم ونوع النشاط الرياضي، مثل رياضات ركوب الدراجات والتجديف، واللتين تعتبران من المحددات الرئيسة لأبعاد تجويف القلب. وفيما يلي عرض لقياسات قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط كما أشارإليها Lang, et al (2006):

جدول (3)

قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط (LVIDD) عند كل من الذكر والإناث (Lang,et al. 2006)

	الطبيعي	تضخم بدرجة قليلة	تضخم بدرجة متوسطة	تضخم بدرجة كبيرة
قطرالبطين الأيسرالداخلي في نهاية الانبساطللذكور(ملم) (LVIDD)	59 – 42	63 – 60	68 – 64	أكثر من 69
قطرالبطين الأيسرالداخلي في نهاية الانبساطللإناث (ملم) (LVIDD)	53 – 39	57 – 54	61 – 58	أكثر من 62

كتلة البطين الأيسر:

إنّ تقدير وحساب كتلة البطين الأيسر عادة ما يتم من خلال تخطيط صدى القلب، ويعتبر من المؤشرات الهامة في تحديد وجود تضخم في القلب أو عدم وجوده. ويتم حساب كتلة البطين الأيسر من خلال معادلات تعتمد على قياسات وأبعاد القلب، مثل قطر البطين الأيسر الداخلي الانبساطي، وسمك الجدار الخلفي الانبساطي، بالاضافة إلى سمك الحاجز ما بين البطينين الانبساطي. وعادة ما يتم ربط كتلة البطين مع مساحة سطح الجسم، حيث يتم حساب الكتلة بالنسبة إلى كل متر مربع من مساحة سطح الجسم (غم /م٢) لضبط الاختلافات في وزن الجسم ومساحة سطحه. وقد أصدرت الجمعية الأمريكية لتخطيط صدى القلب مع الرابطة الأوروبية لتخطيط القلب المعايير الآتية لاستخدام مقياس كتلة البطين الأيسر عند الرياضيين معيارا لتضخم القلب، كما أشار إليها Lang, et al (2006).

جدول (4)

كتلة البطين الأيسر (LVM) ومؤشر كتلة البطين الأيسر(LVMI) عند الإناث (Lang,et al. 2006)

	الطبيعي	بدرجة قليلة	بدرجة متوسطة	بدرجة كبيرة
كتلةالبطين الأيسر (غم) LV mass (g)	67– 162	186-163	210-187	أكثر من 211
مؤشر كتلة البطين الأيسر (غم/ م2) LV mass/ BSA (g/m^2)	95-43	108-96	121-109	أكثر من 122

جدول (5)

كتلة البطين الأيسر (LVM) ومؤشر كتلة البطين الأيسر(LVMI) عند الذكور (Lang,et al. 2006)

	الطبيعي	بدرجة قليلة	بدرجة متوسطة	بدرجة كبيرة
كتلةالبطين الأيسر (غم) LV mass (g)	224-88	258-225	292-259	أكثر من 293
كتلة البطين الأيسر النسبية (غم/ م2) LV mass/ BSA (g/m^2)	115-49	131-116	148-132	أكثر من 149

التهاب عضلة القلب (Myocarditis)

يشير Andrew,et al(2011) إلى أنّالتهاب عضلة القلب من الأسباب المؤدية إلى بعض حالات الموت المفاجئ عند الرياضيين، التي حظيت بالاهتمام الشديد في الآونة الأخير. وأنّ السبب الأكثر شيوعا لالتهاب عضلة القلب هو التهاب فيروسي، وعادة ما يكون التهاب عضلة القلب له أصول وراثية، كما يمكن أن يكون أيضا ناتجا عن تعاطي المخدرات. وفي بعض الحالات قد يحدث بسبب أمراض النسيج الضام، مثل التهاب المفاصل الروماتويدي، أو داء الذئبة. وقد يحدث أيضا بسبب الحمى الروماتيزمية، وذلك عادة ما يحدث إذا ما كان الجسم يرسل أجساما مضادة تهاجم أنسجة المفاصل أو القلب بدلا من مهاجمة البكتيريا. وقد يحدث الموت المفاجئ في حالة الاصابة بالتهاب عضلة القلب نتيجة لعدم انتظام دقات القلب الناتج عن خلل في النشاط الكهربائي لعضلة القلب. حيث تؤدي الاصابة بالتهاب عضلة القلب عند الرياضيين إلى تعطيل وسائل نقل الأيونات بين خلايا القلب مما يؤدي لاحقا إلى عدم انتظام ضربات القلب.

ويضيف Andrew,et al (2011) أنّ الموت المفاجئ في حالة التهاب القلب قد يحدث بسبب ضعف أو فشل القلب، ويحدث ذلك بسبب تلف أنسجة القلب الناتج عن الالتهاب بحيث تصبح

العضلة غير قادرة على ضخ الدم. وقد يزداد التلف في عضلة القلب بشكل أكبر إذا ما بدأ جهاز المناعة بإرسال أجسام مضادة لمحاربة الالتهاب، حيث تهاجم في بعض الأحيان هذه الأجسام المضادة أنسجة القلب بدلا من الالتهاب مما يؤدي إلى تلف أكبر في الأنسجة، وقد تحدث هذه العملية في بعض الأحيان بسرعة كبيرة مما يضعف من عضلة القلب ويقودها إلى الوفاة المفاجئة. وفي كثير من الأحيان يحاول القلب شفاء ومساعدة نفسه، ويأتي ذلك من خلال استبدال الأنسجة التالفة بأنسجة أخرى ليفية، غيرأن هذه الأنسجة الليفية ليست كأنسجة القلب العضلية، إذ أنها لا تقدر على الانقباض وبالتالي لا يمكن أن تساعد القلب على ضخ الدم. وإذا ما زادت نسبة الأنسجة الليفية في القلب من الممكن أن تؤدي إلى قصور القلب الاحتقاني، أو إلى تمدد أو اتساع القلب. ويتم عادة التفريق بين المصاب بالتهاب القلب وقلب الرياضي من خلال وجود عدم انتظام في ضربات القلب، بالاضافة لبعض الأعراض مثل فقدان الوعي، وإختلال التوازن، والخفقان، أو فشل القلب مع إختلال في وظيفة القلب الانقباضية. وفي بعض الحالات يمكن أيضا التشخيص عن طريق الفحص النسيجي لعضلة القلب التي تم الحصول عليها بواسطة الخزعة التي تؤخذ من شغاف عضلة القلب.

النمو الشاذ في البطين الأيمن (Right Ventricular Dysplasia)

يشير Maron (2005) إلى أن النمو الشاذ في البطين الأيمن ينتج عن خلل في نسيج البطين، ناتج عن استبدال للنسيج العضلي بنسيج ليفي لعضلة البطين الأيمن. مما يؤدي إلى تشوهات في بنية البطين الأيمن ووظيفيته مسببا عدم انتظام ضربات البطين الأيمن Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy(ARVC) وإن عدم انتظام ضربات البطين كما هو معروف من الأسباب المؤدية إلى خطر الموت المفاجئ، فإن خلل نسيج البطين هو أحد أهم أسباب الموت المفاجئ عند الشباب الرياضيين.

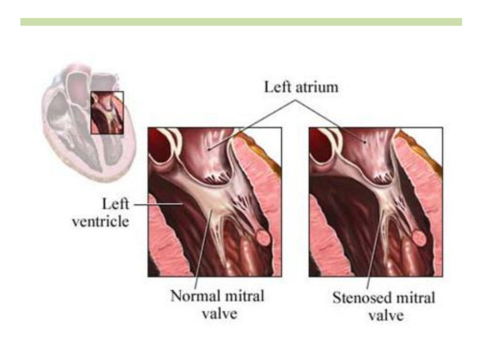
وإنّ الفروق في التشخيص بين قلب الرياضي السليم، والمصاب بالنمو الشاذ في البطين الأيمن يمكن تحديدها بواسطة فحص صدى القلب Echocardiography (ECHO) غير أنه في بعض الأحيان قد يكون من الصعب تشخيصها بسبب القيود الفنية في تصوير بنية البطين الأيمن، وصعوبة تقييم وظيفته عند هؤلاء المرضى. كما يمكن تشخيصهم بواسطة الرنين المغناطيسي. وإن

مظاهر إختلال البطين الأيمن التي منها اتساع تجويف البطين من شأنها المساعدة في تشخيص المصابين بالنمو الشاذ في البطين الأيمن.

تضيّق الصمام التاجي :Mitral Valve Stenosis

يعتبر الصمام التاجي هو أحد صمامات القلب الأربعة الرئيسة وهي الأورطي، والتاجي، وثلاثي الشرفات، والرئوي. وهو يتكون من جزأين (مثل الورقتين) أمامية وخلفية ترتبطان من القاعدة بحلقة الصمام، ومن الطرف بأوتار خفيفة مثبتة في عضلة القلب، وهذا الصمام يقع بين الأذين الأيسر والبطين الأيسر، و يسمح بمرور الدم من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر، ويمنع رجوع الدم من البطين الأيسر إلى الأذين الأيسر عند الانقباض (Carabello, 2011).

وتتراوح المساحة الطبيعية لفتحة الصمام التاجي كما أشار Carabello(2011) بين(4 –6 سم^2) وفي الظروف الطبيعية لا يعيق الصمام التاجي في حالته الطبيعية تدفق الدم من الأذين الأيسر إلى البطين الأيسر أثناء إنبساط البطين، ويكون الضغط في كل من الأذين الأيسر والبطين الأيسر أثناء انبساط البطين متساويًا. ونتيجة لذلك يمتلئ البطين الأيسر بالدم في بداية إنبساط البطين، بالاضافة إلى ضخ كمية إضافية صغيرة من الدم عن طريق إنقباض الأذين الأيسر في نهاية إنبساط البطين.وعندما تقل مساحة فتحة الصمام التاجي لتصبح أقل من (2 سم^2) والصورة المجاورة رقم (4) توضح ذلك، فإن هذا الصمام يتسبب في إعاقة تدفق الدم إلى البطين الأيسر الأمر الذي يترتب عليه وجود فرق ضغطي عبر الصمام التاجي. وقد يزيد هذا الفرق في حالة زيادة معدل ضربات القلب أو معدل ضخ القلب للدم. ومن الجدير بالذكر أنه كلما زاد فرق الضغط عبر الصمام التاجي، زاد معه مقدارالوقت اللازم لامتلاء البطين الأيسر بالدم. وبالتالي يحتاج البطين الأيسر لدفعة قلبية من الأذين حتى يمتلئ بالدم. وكذلك عندما يزيد معدل ضربات القلب، يقل الوقت الذي يكون فيه البطين في وضع الانبساط حتى يمتلئ بالدم، والتي تسمى



صورة (4)
تضيق الصمام الترالي
www.mayoclinic.com

فترة الامتلاءالانبساطي. أما إذا زاد معدل ضربات القلب، تكون فترة الامتلاء الانبساطي حينئذ غير كافية لملء البطين بالدم، كما يرتفع الضغط تدريجيًا في الأذين الأيسر، مما يؤدي إلى الاصابة باحتقان رئوي. وفيما يلي عرض لقياسات الصمام التاجي كما أشار إليها (Carabello.2011).

جدول (6)

قياسات الصمام التاجي (MVD) عند كل من الذكور والإناث

مساحة فتحة الصمام	4 – 6 سم^2	1.5 – 2 سم^2	1.0 – 1.5 سم^2	أقل من 1.0 سم^2
درجة ضيق الصمام التاجي	صمام طبيعي	تضيق بسيط	تضيق متوسط	تضيق شديد

وإذا قلت مساحة فتحة الصمام التاجي عن (1 سم^2) سوف تكون هناك زيادة في الضغط بالأذين الأيسر (ويعمل هذا الضغط على دفع الدم عبر الصمام المصاب بالضيق). وبما أن الضغط الانبساطي الطبيعي في البطين الأيسرهو (5 ملليمتر زئبق) تقريبًا، فإنَ وجود فرق في الضغط عبر الصمام التاجي – والذي يقدر بنحو (20 ملليمتر زئبقي) نتيجة إصابته بالضيق الشديد – سوف يؤدي إلى رفع الضغط في الأذين الأيسر ليصل إلى (25 ملليمتر زئبق) تقريبًا. وينتقل هذا الضغط الموجود في الأذين الأيسر بدوره إلى الأوردة الدموية الرئوية مسببًا ارتفاع ضغط الدم الرئوي، مما يؤدي إلى اختلال التوازن في الضغط، مما يؤدى إلى تسرب الدم خارج الأوعية الدموية وإنصبابه في الرئتين (مسببًا مرض قصور القلب الاحتقاني الذي يسبب الأوديما الرئوية) .Carabello). 2011)

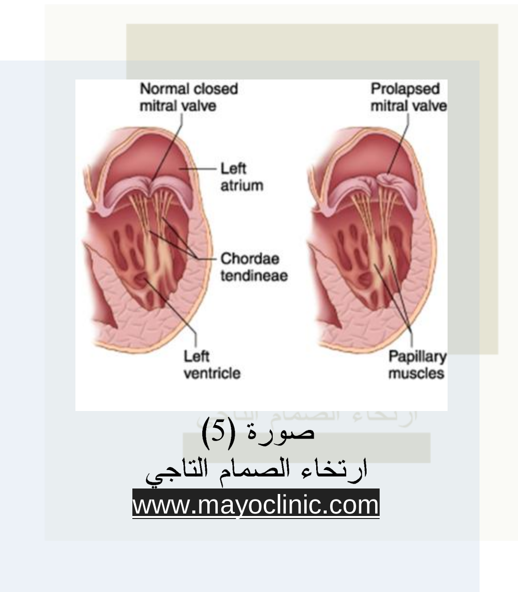
هذا وتؤدي الزيادة المستمرة في الحمل الضغطي بالأذين الأيسر إلى زيادة حجمه. وكلما زاد حجم الأذين الأيسر، يصبح أكثر عرضة للإصابة بداء الارتجاف الأذيني. وإذا ما حدثت الاصابة بالإرتجاف الأذيني بالفعل، فإنه يتعذر حينها قيام الأذين بعمل الدفعة القلبية (نظرًا لأنها تحدث فقط مع الانقباض الطبيعي للأذين).كما يعتمد امتلاء البطين الأيسر في الأشخاص الذين يعانون من ضيق الصمام التاجي الشديد على الدفعة القلبية التي يقوم بها الأذين. وبالتالي يمكن أن يتسبب انخفاض الدفعة القلبية نتيجة الاصابة بالارتجاف الأذيني إلى حدوث انخفاض شديد في معدل

ضخ القلب للدم، وبالتالي الاصابة بقصور القلب الاحتقاني المفاجئ. كما يتعرض المرضى الذين يعانون من ضيق الصمام التاجي لسلسلة من التغيرات في الديناميكية الدموية وهوما يتسبب في كثير من الأحيان في تدهور حالة المريض. فالانخفاض في معدل ضخ القلب للدم – المصاحب لزيادة سرعة ضربات القلب وقصر فترة الانبساط، يؤدي في كثير من الأحيان إلى الاصابة بقصور القلب الاحتقاني (Carabello, 2011).

ارتخاء الصمام التاجي :Mitral Valve Prolapsed

يشير Carabello (2011) إلى أنّ ارتخاء الصمام التاجي، هو عبارة عن خلل في إنغلاق الصمام ناتج عن التوسع في حلقة الصمام، ويحدث بسبب الخلل في الوريقات والأوتار الداعمة لها، مما يؤدي إلى عدم اغلاق الصمام بشكل جيد. وأنّ الغالبية العظمى من الأشخاص المصابين بارتخاء الصمام التاجي، يكون هذا الارتخاء موجوداً منذ الولادة حيث تلعب الجينات الوراثية دورً رئيساً في حدوثه، وهو أكثر انتشارا بين الإناث. كما أن هنالك أيضاً بعض الأمراض التي تصيب صمامات القلب ببعض التلف وتؤدي في قليل من الأحيان الى ارتخاء في الصمام التاجي. مثل مرض الحمى الروماتزمية التي تصيب القلب ومرض الشريان التاجي. والصورة رقم (5) توضح ارتخاء الصمام التاجي.

إن أهم أعراض ارتخاء الصمام التاجي تعرف " بالثلاثية " لأن هذه الأعراض الثلاثة هى الأكثر شيوعاً، وتتمثل في آلام بالصدر مبهمة الوصف ولا علاقة لها بأي مجهود، تختلف عن تلك الآلام الخاصة بضيق الشريان التاجي التي لها علاقة وثيقة بالحركة والجهد. ثانـــــي هـــذه الأعـــــراض هو الخفقـــــان (عدم انتظام ضربات القلب) وأخيرا الخمول العام بالجسم مصحوب بضيق في التنفس عند بذل أي مجهود. وتشير بعض الدراسات إلى أنّ هنالك نسبة من المصابين بارتخاء الصمام التاجيومع

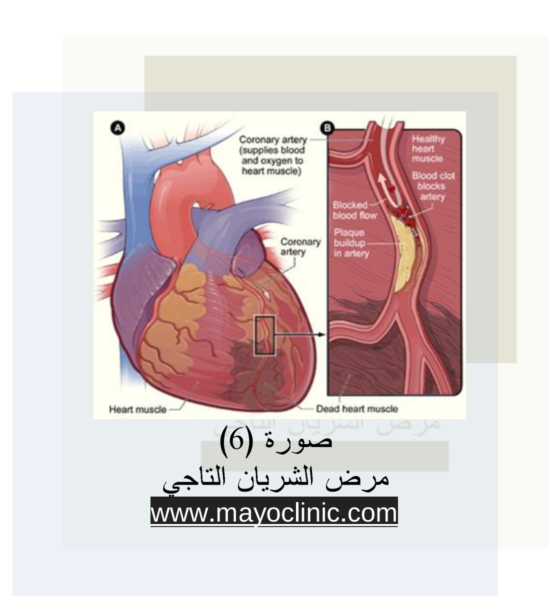


صورة (5)
ارتخاء الصمام التاجي
www.mayoclinic.com

مرورالزمن، قد يصابون بازدياد في حدة تسريب الصمام التاجي مما يستدعى إجراء عملية جراحية للقلب لتصليح أوتبديل الصمام التاجي (Carabello, 2011).

مرض الشريان التاجي: Coronary Arteries DiseaseCAD)

كما يغذي القلب أعضاء الجسم المختلفة بالدم، فإنّه يغذي عضلته عن طريق الشرايين التاجية – الشريان التاجي الأيمن، حيث يغذي الجانب الأيمن من القلب، وجدار القلب الخلفي – والشريان التاجي الأيسر، ويغذي الجانب الأيسر من القلب، والجدار الأمامي من القلب، وجزءاً من الجدار الخلفي للقلب عن طريق فرعه الخلفي. ويقصد بمرض الشريان التاجي تضيق الشريان الناتج عن تصلب هذا الشريان بسبب زيادة التراكمات الدهنية على جدران الشرايين، مما يؤدي مع مرور الوقت إلى انسداد مجرى الشريان. والصورة رقم (6) توضح ذلك.حيث يعتبر انسداد الشرايين أحد أمراض نقص التروية التي تصيب القلب. ويشير Gregory and David (2012) إلى أن نقص التروية يقصد به عدم وصول الدم الكافي لتلبية ما يحتاجه القلب من أكسجين وغذاء. ويحدث عندما ينسد أحد الشرايين التاجية بشكل جزئي، حيث تقل تغذية القلب مما يقود إلى الذبحة الصدرية. وعندما ينسد الشريان بشكل كامل يفقد الجزء من عضلة القلب الذي يغذيه هذا الشريان ترويته الدموية، ويُحرم من الأكسجين والمواد الغذائية الأخرى، مما يؤدي إلى احتشاء عضلة القلب (الجلطة) أي موت جزء من القلب. وقد يقود ذلك إلى موت الفرد وذلك يعتمد على مقدار الجزء المصاب بالاحتشاء.



صورة (6)
مرض الشريان التاجي
www.mayoclinic.com

وعلى الرغم من قلة حالات الموت المفاجئ بين الرياضيين الناتجة عن مرض الشرايين التاجي، إلا أنّ فحص حالة الشرايين التاجية وتقييمها من الأمور الوقائية الهامة للرياضيين للحد من ظاهرة الموت المفاجئ. و أنّ المعرفة الدقيقة لقطر التجويف الطبيعي المتوقع في مكان تشرحي معين في الشرايين التاجية هوالخطوة الأولى نحو وضع تقدير كمي لشدة مرض الشريان التاجي الذي يمكن أن يكون أكثر فائدة من تقدير النسبة المئوية للتضيق التقليدي. وفي هذا السياق يشير Gregory and david

(2012) إلى أنّ الأشخاص ذوي القطر في الشرايين الرئيسة الأيمن والأيسر أصغر من أو يساوي(2.75 ملم)هم أكثر عرضة لحدوث احتشاء القلب والتعرض للوفاة.

تصلب الشريان الأورطي: Aortic Stenosis (AS)

يعتبر الشريان الأورطي هو الشريان الرئيسي الذي يحمل الدم خارج القلب، وعادة ما يتم ذلك من خلال الصمام الأورطي. حيث يشير Lang,et al (2006) إلى أنّ المدى الطبيعي لقطر الشريان الأورطي ما بين (20 – 40 ملم)، وفي حالة تضيق الشريان الأورطي فإن الصمام الأورطي لا يفتح بشكل كامل، مما يقلل من كمية الدم التي تخرج من القلب. ويؤدي تضيق الأورط إلى بذل مجهود مضاعف من قبل البطين الأيسر لضخ الدم خارج البطين من خلال الصمام الأورطي، وإنّ استمرار هذا المجهود المضاعف من قبل البطين يؤدي إلى الزيادة في سمك جدار البطين الأيسر.

وتؤدي الزياده فى سمك عضلة القلب الى تقليص مساحة البطين الأيسر فلا يستطيع الدم التدفق بانسيابيه من الأورده الرئويه التى تحمل الدم المحمل بالأكسجين إلى الأذين الأيسر، ومن ثم البطين الأيسر مما يؤدي إلى تجمع الدم داخل الرئتين مما يقود إلى الاحتقان الرئوي. كما أنّ الحالات الحادة من تضيق الأورط قد تمنع من وصول كمية كافية من الدم للدماغ ولباقي أعضاء الجسم. وعلى الأغلب فإن تضيق الأورط يعتبر مرضا غير شائع، له أسباب وراثية إلا أنّ هناك بعض الحالات المكتسبة. وإنّ تضيق الأورط قد يقود أحيانا إلى تكلس الصمام الأورطي، وذلك عادة ما يحدث عند الأشخاص المصابين بتضيق الأورط الوراثي. وعادة ما ينصح الأشخاص المصابون بتضيق الأورط بعدم ممارسة الرياضة التنافسية وخصوصا إذا كان هناك أعراض مرافقة لهذا التضيق، كضيق النفس، وألم الصدر، والإغماء والدوار أثناء النشاط (Carabello, 2011).

تمزق الشريان الأورطي (Aortic Rapture)

تؤدي الزيادة في قطر الشريان الأورطي علىالمدى الطبيعي الذي أشار إليه Lang,et al (2006) ما بين (20 – 40 ملم) إلى العديد من المخاطر التي قد تودي بحياة الفرد، والتي من أهمها خطورة تمزق أو انسلاخ بطانة الأورط، وخصوصا إذا ما تجاوز قطر الأورط (50– 55 ملم) أو أكثر من ذلك، والصورة رقم (7) توضح ذلك.كما يؤكد Bown,et al (2002) أن خطورة تمزق الأورط تزداد بإزدياد التوسع. ويشير Greenhalgh and Pawell (2008) أنّ تأثير العومل الوراثية من الأسباب الهامة لهذا المرض، كما تعتبر اضطرابات النسيج الضام مثل متلازمة مارفان من الأسباب الأخرى لهذا المرض، بالاضافة للجروح والتهابات الشرايين والتدخين.

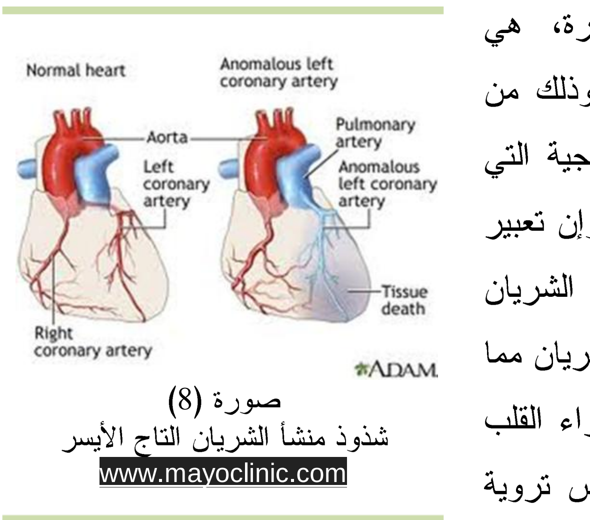


صورة (7)
تمزق الأورط الناتج عن إتساعه
www.mayoclinic.com

ويشير Fauci (2008) إلى أنّ أكثر ما يمكن ملاحظته من تغيرات تشريحية في حالة تمدد الأورط، عادة ما يظهر في الطبقة الوسطى والباطنية للشريان الأورطي. حيث يؤدي التمدد إلى تركم الدهون والتكلس والتقرحات، والتصدعات في طبقات الشريان الأورطي، بالاضافة إلى الالتهابات في الطبقة الخارجية للأورط. ومع ذلك فإن تدهور الطبقة الوسطى للأورط هي الآلية الفسيولوجية المرضية الأساسية لتمزق الأورط، وذلك من خلال القضاء على الإيلاستين في الطبقة الوسطى للأورط مما يجعل جدار الأورط أكثر عرضة لتأثير ضغط الدم أثناء جريانه. ومن الممكن أن يؤدي تمزق الأورط إلى قطع أحد الشرايين التاجية وخصوصا الأيمن المغذي للقلب مما يؤدي إلى احتشاء عضلة القلب والوفاة. كما قد يؤدي تمزق الأورط إلى نزيف داخلي حاد ينتج عنه تجمع الدم ما بين الطبقة المتمزقة والجدار الداخلي للأورط، مما يؤدي إلى الوفاة.

شذوذ الشريان التاجي: Coronary Artery Anomalies

تعتبر الشرايين التاجية التي تنشأ جميعها من بداية جذع الأورط فوق الصمام الأورطي مباشرة، هي المسؤولة عن تغذية عضلة القلب بالأكسجين، وذلك من خلال مرور الدم عبر الأورط ثم الشرايين التاجية التي يمر الدم من خلالها إلى أجزاء القلب المختلفة. وإن تعبير شذوذ الشرايين التاجية يشير إلى خلل في منشأ الشريان التاجي يؤدي إلى إعاقة جريان الدم من خلال الشريان مما يمنع من وصول كميات كافية من الدم إلى أجزاء القلب المختلفة، وهو ما يطلق عليه بالأسكيما أو نقص تروية عضلة القلب (Ten kate, 2008).



صورة (8)
شذوذ منشأ الشريان التاج الأيسر
www.mayoclinic.com

ويضيف Ten kate(2008) أن شذوذ الشرايين التاجية قد يحدث بأربعة أشكال هي :

1- شذوذ الشريان التاجي الأيمن Right Coronary Artery Abnormalities (RCAA): حيث ينشأ الشريان التاجي الأيمن من الجيب الأورطي الأيمن، أي من الجهة اليمنى للأورط. ويغذي جدار البطين الأيمن كما يغذي الجدار السفلي للقلب.

2- شذوذ الشريان التاجي الأيسر الرئيسي Left Main Coronary Artery Abnormalities (LMCAA): حيث ينشأ الشريان التاجي الأيسر من الجيب الأورطي الأيسر، أي من الجهة اليسرى للأورط. ويغذي جدار البطين الأيسر من خلال اثنين أو ثلاثة من فروعه، والصورة رقم (8) توضح ذلك.

3- شذوذ الشريان التاجي الأيسر النازل Left Descending Coronary Artery Abnormalities (ADLCA): حيث ينشأ من الشريان التاجي الأيسر الرئيسي ويسير عبر الجدار الأمامي للبطين الأيسر لتغذيته.

4- شذوذ الشريان التاجي الأيسر المنعطف أو المنعكس Left Coronary Reflex Abnormalities (RLCAA): حيث ينشأ من الشريان التاجي الأيسر الرئيسي ويغذي جزء من القسم الجانبي، والجدار الخلفي، وأحيانا الجدار السفلي للقلب.

الشريان التاجي الأيسر النازل الغائر: Tunneled Descending Left Artery (CoronaryTDLA)

يقصد بالشريان التاجي الأيسر النازل الغائر، أن يدخل الشريان داخل عضلة القلب بدلا من أن يكون خارجها أو على جدار عضلة القلب. مما يؤدي إلى الضغط على هذا الشريان وغلقه بدرجات متفاوتة أثناء إنقباض عضلة القلب، مما يمنع أو يقلل من وصول الدم إلى الجزء الذي يغذيه هذا الشريان. حيث يلاحظ في الوضع الطبيعي أن الشرايين التاجية تستقر على سطح عضلة القلب وتغذيه من خلال الشرايين الصغيرة التي تعيش على سطح القلب. ولكن إذا كان هناك نمو غير طبيعي في عضلة القلب حول هذه الشرايين الكبيرة، تشكل عضلة القلب جسرا فوق هذه الشرايين، أو بعبارة أخرى تصبح هذه الشرايين غائرة داخل عضلة القلب. وعندما تنقبض عضلة القلب لضخ الدم فإن العضلة تحدث ضغطا من خلال الجسر العضلي على هذا الشريان مما يؤدي إلى تضيق الشريان (Pelliccia, 2009).

وهذا الخلل عادة ما ينشأ مع الولادة، بالاضافة إلى بعض الأسباب غير المعروفة حتى الآن التي قد تقود لهذه الحالة المرضية. وعادة ما تؤدي هذه الحالة المرضية إلى خلل في ضربات القلب، وإلى الذبحة الصدرية الناتجة عن نقص تروية القلب. وتعتمد خطورة هذه الحالة على مقدار إعاقة مرور الدم من خلال الشريان، فمن الممكن أن لا تشكل خطورة كبيرة إذا كانت درجة الإعاقة أقل من (50 %) وتزداد درجة الخطورة إذا زادت درجة الإعاقة عن (50 %) وإن العديد من هذه الحالات المرضية لا يتم اكتشافها، لأنّ تدفق الدم من خلال الشريان يحدث عادة عندما يكون القلب في حالة الاسترخاء أثناء الانبساط (Ragosta, 2009).

مرض الساركويد (Sarcoidois)

يشير Baughman,et al (2011) إلى أن مرض الساركويد هو مرض التهابي يمكن أن يصيب أي جهاز في الجسم، يؤدي إلى ظهور مجموعات غير طبيعية من الخلايا الالتهابية (أورام حبيبية) والتي يمكن أن تظهر على شكل ندب في أجهزة متعددة من الجسم، وإنّ هذه الأورام غالبا ماتصيب الرئتين أو الغدد الليمفاوية، ومن الممكن أن تؤثر على أجهزة أخرى، مثل الكبد، والقلب، والجهاز العصبي، والدم، والعينين، وفروة الرأس. وأنّ السبب الرئيسي لهذا المرض لا زال غير معروف بدقة، ولكن العديد من الفرضيات ترجح على أنه مرض وراثي يؤدي إلى تعطيل عمل جهاز المناعة في الجسم في إرسال خلايا الدفاع للحد من الالتهابات و الأجسام الغريبة مما يؤدي إلى تلف العضو المصاب. وأنّ أكثر من ثلثي الأفراد الذين يعانون من هذا المرض لا تظهر لديهم الأعراض قبل (9) سنوات من الاصابة. وأنّ وجود هذه الأورام أو الالتهابات خصوصا في الرئة يؤدي إلى فشل الجهاز التنفسي مما يقود إلى الموت. ومن الأعراض الشائعة لهذا المرض والتي تميل إلى أن تكون غامضة، التعب والإرهاق، فقدان الوزن، الأوجاع والآلام، التهاب المفاصل، تورم الركبتين، وضبابية الرؤية، وضيق النفس، والسعال الجاف، والتقرحات الجلدية.

خلل عمل القنوات الأيونية Ion Channelopathies

يشير Wilson m,et al (2007) إلى أنّ خلل القنوات الأيونية عبارة عن الأمراض الناتجة عن اضطراب في عمل الوحدات الصغرى للقنوات الأيونية أو البروتينات التي تنظم عملها. وقد يكون هذا المرض خلقيا يولد مع الفرد، وغالباً ما يكون ناتجا عن طفرات جينية. وقد يكون هذا المرض مكتسباً وغالباً ما ينتج عن مهاجمة جهاز المناعة لقناة الأيونات. ويسبب اضطراب القناة الأيونية العديد من أشكال الإختلال في الوظائف. وإن اضطراب القنوات الأيونية في العضلات تتضمن نقصا في بوتاسيوم الدم أو زيادة في بوتاسيوم الدم (ارتفاع أو انخفاض تركيز البوتاسيوم) وهناك العديد من أشكال الأمراض الناتجة عن خلل هذه القنوات الأيونية والتي من أهمها وأكثرها شيوعا ما يلي :

- متلازمة(QT)الطويلة Long QT Syndrome

غالبا ما تحدث هذه المتلازمة عندما تزداد فترات عودة الاستقطاب للقلب (Repolarization) بشكل غير طبيعي. حيث يصل الفاصل الزمني في (QT) كما يظهره (ECG) إلى (470 مل/ثانية) للذكور، و(480 مل/ثانية) للإناث. وهي منتشرة عند الرياضيين بنسبة تصل إلى (4%). وإن هذه المتلازمة تقود إلى ما يعرف بعدم انتظام ضربات القلب، الذي يؤدي في كثير من الأحيان إلى ما يطلق عليه متلازمة عدم انتظام ضربات القلب المؤدية للموت المفاجئ(Sudden Arrhythmic Death Syndrome(SADS. وتشير متلازمة عدم انتظام ضربات القلب (SADS) تحديدا إلى اضطربات النظم التسارعي البطيني (التسارع البطيني) (Ventricular tachyarrthmia) الذي يؤدي إلى السكتة القلبية. ويلاحظ حدوث (SADS) على الأغلب بسبب الأمراض الوراثيّة النادرة المعروفة باسم خلل اضطراب قناة أيون القلب، عندما يكون هناك خلل في التوصيل الكهربائي في القلب في ظل عدم وجود خلل في بنية القلب. وغالباً ما تحدث حالات الموت المفاجيء الناتج عن (SADS) عند الأشخاص الذين يعانون من تاريخ عائلي للمرض لأسباب غير معروفة. وعادة ماتنتقل متلازمة (Long QT)كصفة وراثية (Wilson,etal. 2007).

كما يشير Wilson, et al(2007) إلى أنّ هناك ثلاثة أشكال أو أنواع شائعة لمتلازمة (Long QT) . وقد أوصت وثائق اجتماع البشيديا (36) والجمعية الأوروبية للقلب (ESC) بأهمية استخدام فحص تخطيط القلب الكهربائي (ECG) لكل من الذكور والإناث للتعرف على نشاط القلب الكهربائي كما أن فحص الجينات يعتبر هاما جدا وهو متاح الآن للأشخاص الذين يعانون من (Long QT) الظاهر في تخطيط القلب الكهربائي، وهام جداً للأشخاص الذين يعانون من تاريخ عائلي للموت المفاجيء (SCD). كما يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار ويفحص أي رياضي يعاني من الإغماء المتكرر.

وإنّ علاج (Long QT) يتحدد بشكل كبير تبعا لمستوى الخطر للتعرض للموت المفاجيء وتزداد درجة الخطورة اذا كان هناك إصابات سابقة بالسكتة القلبية، أو في حالات الإغماء المتكررة، أو الزيادة الكبيرة في الفترات الزمنية في (Long QT) الملاحظة في تخطيط القلب عند الشباب البالغين، وإنّ العلاج الطبي المستخدم في النوعين الأول والثاني من المصابين في (Long QT) عادة ما يكون استخدام حاصرات بيتا، بينما يستخدم حاصرات قنوات الصوديوم في علاج

الأفراد المصابين بالنوع الثالث من (Long QT). وفي حالة فشل العلاج الدوائي يتم اللجوء الى زراعة جهاز إزالة الرجفان القلبيImplanlable Cordioverter-Defibrillator(ICD).أما بالنسبة للجينات الوراثية المسؤولة عن هذا المرض فهي كما يلي:

النوع الأول من (Long QT)

خلل في الجين (KCNQ1) الموجود على كروموسوم (11)، وقناة البوتاسيوم المرتبطة بها، والتي تؤدي الى بطء معدل خروج البوتاسيوم.

النوع الثاني من (Long QT)

خلل في الجين (KCNQ2) الموجود على كروموسوم (20)، والذي يتسبب في تأخير خروج البوتاسيوم.

النوع الثالث من (Long QT)

تنتج عن خلل في الجين (SCN5A) الموجود على كروموسوم (3)، والذي يؤدي إلى شذوذا أو خللا في قناة الصوديوم.

-متلازمة (QT) القصيرة Short QT Syndrome

يشيرBrugada, et al (2005) إلى أن متلازمة (Short QT)حالة نادرة جداً ولكنها قاتلة، وغالبا ما تحدث بسبب خلل أو اضطراب في أحد الجينات الآتية (KCNH2) والموجود على كروموسم (7) أو جين (KCNJ2) والموجود على كروموسوم (17) أو جين (KCNQ1) والموجود على كروموسوم (11). مما يؤدي الى زيادة في وظيفة القنوات مما يؤدي إلى تقصير الفاصل الزمني في (QT) و على الرغم من وجود علاقة بين الموت المفاجيء (SCD) ومتلازمة (Short QT) إلا أنّ حالات موت الرياضيين المفاجيء بسبب هذه المتلازمة قليل جداً.

إنّ المرضى الذين يعانون من متلازمة (Short QT) يكون الفاصل الزمني في (QT) لديهم كما يظهره تخطيط القلب الكهربائي (ECG) أقل من (330 مل/ثانية)، بالاضافة إلى ارتفاع موجات (T) وإنّ هؤلاء المرضى عرضة للإصابة بعدم انتظام ضربات القلب الأذيني، والتي قد تسبب أعراضاً مثل الخفقان والإغماء وخصوصا عند الرياضيين.ويعتبر فحص الجينات هو أنسب

الفحوصات، خصوصاً عند الأسرالتي يظهر لديها تاريخ لهذا المرض. بالاضافةإلى تخطيط القلب الكهربائي (ECG) ويعتبر زراعة جهاز إزالة الرجفان القلبي (ICD) أفضل ما يمكن فعله للسيطرة على هذا المرض، بالاضافة لبعض العلاجات الدوائية المقترحة لإطالة زمن (QT) مثل السوتالول (Sotalol)(Brugada,etal. 2005).

- متلازمة البروجادا Brogada Syndrome

تعتبر متلازمة البروجـــادا أحد أشكال أمراض خلل عمل القنوات الأيونية القلبية، وتشبه بدرجة كبيرة متلازمة (Long QT) من النوع الثالث، وهي ناتجة عن طفرة في الجين (SCN5A) الموجود على كروموسوم (3)، وتعتبر من الأسباب التي تقود للموت المفاجيء عند الرياضيين، ولكنها قليلة الحدوث نسبيا عند الغرب إذا ما قورنت مع جنوب شرق آسيا. وهي عادة ما تصيب الرجال من متوسطي العمر. وعادة ما يظهر تشخيص متلازمة بروجـــادا من خلال فحص (ECG) ارتفاع القطعة (ST) في المؤشر (Leads) الصدري الأيمن يتبعها موجات (T) سلبية. وعادة ما يستخدم بعض العلاجات الدوائية لمتلازمة بروجـــادا مضادة لعدم انتظام ضربات القلب مثل (الأجمالاين و فلكانايد) (Ajmaline, Flecainide). كما يمكن زراعة جهاز إزالة الرجفان القلبي (ICD) للتقليل من حالات الموت المرتبطة بهذه المتلازمة (Donohue,etal.2008).

أسباب أخرى للموت المفاجئ

يشير كل من Corrado, et al(2005) وArias, et al (2006) إلى أنّ حالات كثيرة من الموت المفاجئ عند الرياضيين تحدث في غياب وجود الأمراض القلبية، وقد تحدث هذه الحالات لأسباب أخرى متنوعة. فقد تحدث بسبب الصدمات الحادة على الرأس أو العمود الفقري، مثل تلك الصدمات التي تحدث في كرة القدم، والهوكي، وغير ذلك من الألعاب. وقد يحدث الموت المفاجئ أيضا بسبب السكتة الدماغية، واحتشاء عضلة القلب، والموت الناتج عن تعاطي المنشطات والكوكايين والمكملات الغذائية مثل الأفيدرين. كما تؤدي الضربات المباشرة على الصدر بإتجاه القلب أو على الرقبة إلى الموت المفاجئ، حيث تؤدي الضربات القوية والمباشرة على الرقبة إلى تمزق الشرايين المغذية للدماغ وحدوث النزيف الذي قد يقود إلى الموت. وفيما يلي توضيح لبعض هذه الأسباب:

ارتجاج القلب(Commotio Cordis)

إنّ مصطلح ارتجاج القلب هو مصطلح لاتيني استخدم للإشارة إلى اضطراب القلب، وعلى الرغم من قدم هذا المصطلح إلا أنّه ارتبط في الآونة الاخيرة بالموت المفاجيء (SDC) خصوصا عند الرياضيين. وقد تمّ رصد الاصابة بإرتجاج القلب بسبب زيادة تكرار إصابة اللاعبين بكرة الهوكي والبيسبول والضربات الموجهة في الركبي والناتجة عن الاصطدام المباشر بين اللاعبين، أو تلقي الضربات المباشر على منطقة الصدر.ويشير ارتجاج القلب إلى الحالة الكهربائية التي تحدث للقلب نتيجة الأثر الحاد لإصطدام جدار الصدر الأمامي. حيث إنّ الضربة المباشرة لا تسبب في معظم الحالات أضرارا في بنية القلب، ولكنها تؤدي إلى الرجفان البطيني Ventricular Fibrillation (VF) ومن الممكن حدوث مثل هذه الحالات والإصابات عند الرياضيين، حيث وصلت تلك الإصابات في أمريكا إلى (180) حالة في الفترة ما بين (1996–2007). وإنّ آلية حدوث هذه الاصابة تكمن في أنّ الصدمة المباشرة على الصدر باتجاه القلب تؤدي إلى زيادة الضغط داخل تجويف القلب مما يؤدي إلى إمتداد عضلة القلب وبالتالي خلل في التوصيل الكهربائي للقلب يتطور إلى فقدان فوري شديد للإستقطاب. ولقد تم رصد النشاط الكهربائي للقلب أثناء إستجابته للضغط المتزايد و أثناء امتداده، حيث تبين أن زيادة الضغط داخل تجويف القلب هو السبب في ارتجاج القلب، وذلك خلال تمدد عضلة القلب. وأن الفترة الزمنية المحددة للضربة عادة ما تكون أثناء عودة الاستقطاب للقلب (Repolarization) (Bode,etal. 2006).

متلازمة وولف باركنسون وايت Wolf-Parkinson-white syndrome(WPW)

تعتبر متلازمة وولف باركنسون وايت (WPW) أحد أشكال اضطرابات نظام التوصيل الكهربائي في القلب، وإن غالبية الافراد المصابين بها تلازمهم الأعراض طوال حياتهم ويكونون عرضة للموت. وتعتبر هذه المتلازمة بمثابة متلازمة لانظميات تسارعية للبطين، والبعض يطلق عليها متلازمة التسارع فوق البطيني، وتنتج عادة عن وجود ممر شاذ للتوصيل الكهربائي بين الأذينين والبطينين، هذا الممر عبارة عن حزمة ناقلة إضافية من النسيج الأذيني تصل الأذينيات بالبطينيات، وعادة ما تكون على الجانب الأيسر للقلب، وتدعى هذه الحزمة بحزمة كنت (Bundle of kent) ويلاحظ في الوضع الطبيعي أن التوصيل يحدث بشكل جزئي عبر العقدة الجيبية الأذينية وجزئيا عبر حزمة (كنت) ذات سرعة النقل الأكبر، حيث لايوجد في هذه الحزمة عقدة مثل العقدة

الاذينية البطينية لتؤخر النقل، لذلك تصل موجة إزالة الاستقطاب باكرا إلى البطين مما يؤدي الى حدوث التنبيه الباكر، ويؤدي حدوث التنبيه الباكر وسرعته إلى التسارع البطيني. وتشير الدراسات إلى أنّ الخطوة الأولى لهذه المتلازمة تبدأ بالرجفان الأذيني، ومع التوصيل السريع للبطين يؤدي إلى التسارع أو الرجفان البطيني. ويظهر التشخيص بواسطة تخطيط القلب الكهربائي، تغييرات واضحة في تخطيط القلب، تشمل على قصرالموجة (P) واتساع الموجة (QRS) وظهور موجة تدعى دلتا (Delta-Wave) (Walker,etal.2010).

تسارع القلب البطيني متعدد الأشكال (Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia)

يعتبر تسارع القلب البطيني متعدد الأشكال (CPVT) حالة مرضية وراثية سائدة تؤدي الى حدوث اضطراب في نظم القلب عند الأشخاص الذين يمتازون ببناء طبيعي للقلب، ويمكن أن تكون قاتلة لهم. وقد ارتبط عدد من الطفرات الجينية مع هذا المرض، هذه الجينات ترمز إلى البروتينات المسؤولة عن الحفاظ على مستويات أيونات الكالسيوم داخل الخلايا، وخاصة القلب. حيث تؤدي زيادة مستويات تحميل الكالسيوم في الخلايا العصبية القلبية الى تهيئة الفرصة لحدوث التسارع البطيني أو عدم انتظام دقات القلب البطيني Ventricular Tachycardia (VT). وإنّ حدوث (VT) قد يكون متعدد الأشكال أو قد يكون لها نمط ثنائي الاتجاه. وإنّ الكشف عن (CPVT) أمرٌ ليس سهلا، ولا يمكن إلا أثناء المجهود البدني لذلك من الصعب الكشف عنه باستخدام تخطيط كهرباء القلب (ECG) أثناء الراحة.ويزداد الشك بدرجة كبيرة للإصابة بهذا المرض عند أي رياضي في حالة تكرار الاغماء أثناء المجهود البدني، وإنّ أفضل طريقة لتشخيص هذا المرض هو استخدام تخطيط القلب أثناء المجهود باستخدام مادة دوائية مثل الفلكانايد (Flecainide) كما يمكن إستخدام الفحص الجيني. وتعتبر حاصرات بيتا (B Blokers) وزراعة جهاز إزالة الرجفان (ICD) أفضل الوسائل العلاجية لهذا المرض.ويعتبر الجينات (HRYR 2) الموجود على كروموسوم (1) والجين (CASQ 2) الموجود على كروموسوم (1) هي الجينات المسؤولة عن هذا المرض (Arias,etal.2006).

متلازمة مارفان (Marfans Syndrome)

يعتبر هذا المرض من الأمراض الجينية الوراثية الذيغالباما يحدث بسبب خلل في الجين (Fibrillin 1) (FBI)ونادرا ما يحدث بسبب طفرات تحدث في مستقبلات عامل النمو (TGFBR 2). ويعود السبب الكامن وراء أكثر من نصف تلك الحالات عند الرياضيين إلى ما يعرف بخلل أو اضطراب النسيج الضام المعروف باسم متلازمة مارفان (MFS). حيث يعتبرالنسيج الضام المكون الأساسي للأوعية الدموية وصمامات القلب، والعديد من أجهزة الجسم، وهو الذي يعطي الجسم الإطار أوالشكل العام. وتؤثر الاصابة بهذا المرض على العديد من أجهزة الجسم كالهيكل العظمي، والقلب والأوعية الدموية، والعينين، والجلد، والرئتين، بالإضافة إلى شذوذ الجهاز العصبي. كما أنّ هذا المرض يؤدي إلى ضعف في جدار الشريان الأورطي مما يسهل من انسلاخ الجدار وتمزق الأورط الذي يقود إلى الموت. ويمكن تشخيص هذا المرض سريريا من خلال (طول القامة، وطول مدى الذراع، والمرونة الشديدة في المفاصل، وتقوس أو انحناء العمود الفقري). ويستخدم فحص تخطيط صدى القلب لتقييم التوسع في جذع الأبهر وهبوط الصمام التاجي. كما تستخدم فحوصات العيون الطبية لتحديد قصر النظر، كما يمكن استخدام الفحوصات الجينية لتأكيد التشخيص (Germann and Perron, 2004).

ضربة الشمس Heart Stroke

تعتبر ضربة الشمس من الاصابات الحرارية التي تحدث بسبب التعرض المباشر لحرارة مرتفعة، خاصة أشعة الشمس في فصل الصيف، حيث يؤدي إلى ارتفاع درجة حرارة الجسم الداخلية إلى درجة عالية تصل إلى (40-41 درجة) إلى التأثير على آلية خفض حرارة الجسم، حيث تتأثر عملية تبخر العرق للتخلص من الحرارة، وذلك بسبب الرطوبة العالية. مما يؤدي إلى اختلال مراكز تنظيم الحرارة في المخ (Heating Regulating system). ويؤدي خلل آلية الجسم في تنظيم درجة الحرارة إلى هبوط في العمليات الحيوية للجسم وهبوط يؤثر على أنسجة وأعضاء الجسم كافة. وتعتمد خطورة هذه الاصابة على سرعة الإسعاف الأولي الذي يعتمد بشكل أساسي على سرعة تبريد الجسم وإعطائه السوائل الوريدية لمنع حدوث الوفاة (karakitsos and karabinis, 2008).

تمزق الشريان الدماغي Cerebral Arteryrupture

يقصد بتمزق الشريان الدماغي، هو التمزق الناتج عن تمدد الأوعية الدموية الدماغية مما يؤدي إلى ضعف جدران الشرايين الدماغية ويجعلها عرضة للتمزق. وتعتبر أكثر الشرايين عرضة للإصابة بالتمزق هي الشرايين الموجودة عند قاعدة الدماغ المعروفة بإسم دائرة ويليس (Willis Circle). ويلاحظ في بعض الأحيان أنّ هناك تمددا بسيطا في الأوعية الدموية الدماغية غير قابلة للزيادة والتمزق، وفي أحيان أخرى يزداد هذا الاتساع مؤدياً إلى تمزيق الشرايين الدماغية.ويعود السبب الرئيسي لتمزق الشرايين الدماغية إلى عيوب عادة ما تكون خلقية وراثية، كما يعتبر ارتفاع ضغط الدم، وخصوصا الشرياني، وتصلب الشرايين (تراكم الترسبات الدهنية على جدار الشرايين) والصدمات المباشرة على الرأس من الأسباب الأخرى المؤدية إلى تمزق الشرايين الدماغية. حيث يؤدي تمدد الاوعية الدموية الى تمزقها وتسريب الدم حول الدماغ، وتعتمد درجة الخطورة على مقدار نزف الدم، ومن الممكن أن يؤدي إلى صداع شديد يستمر من ساعات لعدة أيام، كما يؤدي إلى الغثيان والقيء والغيبوبة. وقد يؤدي تمزق الشرايين الدماغية إلى الضرر بالدماغ مباشرة، من خلال الاصابة بنزيف الدماغ أو ما يسمى (السكتة الدماغية النزفية) مما يؤدي إلى ضعف أو شلل الذراع أو الساق، وصعوبة الحديث، ومشاكل الرؤية، ونوبات الاغماء. ويعتبر هذا المرض أكثر إنتشارا عند البالغين من الأطفال، ولكنه يمكن أن يحدث في أي عمر. ومن العوامل التي تزيد من خطورة التعرض لهذا المرض التدخين، والإفراط في شرب الكحول، وارتفاع ضغط الدم .Brisman,etal (2006).

الدراسات السابقة:

- أجرىPelliccia etal ,(1996) دراسة هدفت للتعرف إلى مفهوم "القلب الرياضي" عند النساء عن طريق تحديد التغيرات في الأبعاد المرتبطة بالقلب على المدى الطويل عند لاعبات المستويات العالية. وتكونت عينة الدراسة من (600) لاعبة من لاعبات المستويات العالية، حيث بلغ متوسط أعمارهن (21 عام) وبمدى وصل إلى (12 – 49 عام) واللواتي يخضعن للتدريبات المنتظمة، حيث بلغ متوسط سنوات التدريب (9 سنوات)، ومدى (2–32 سنة) وتوزعت عينة الدراسة على (27) لعبة رياضية، وتضمنت العينة (211) لاعبة يلعبن على المستوى الدولي، و(389) لاعبة يلعبن على المستوى الوطني. وتكونت المجموعة الضابطة من (65) إمرأة متطوعة، متوسط أعمارهم (23.7 سنة) ومدى وصل إلى (14 – 41 سنه) حيث لا تعاني أفراد العينة الضابطة من أمراض القلب والأوعية الدموية، ولا يشاركن في التدريب الرياضي المنتظم. أظهرت نتائج الدراسة أنّ أفراد عينة الدراسة حققت نتائج أكبر في سعة تجويف البطين الأيسر في نهاية انبساطه، حيث بلغ المتوسط الحسابي (49 ملم) والانحراف المعياري (4 ملم) بينما عند المجموعة الضابطة، كان المتوسط الحسابي (46 ملم) والانحراف المعياري (3 ملم) كما حققت زيادة في سماكة الجدار بين البطينين القصوى حيث بلغ المتوسط (8.2 ملم) والانحراف المعياري (0.9 ملم) بينما كان المتوسط الحسابي للمجموعة الضابط (7.2 ملم) والانحراف المعياري (0.6 ملم). وكانت هذه الأبعاد أكبرعند الرياضين بنسبة (6٪) و(14٪). كما أشارت نتائج الدراسة إلى أنّ سعة تجويف البطين الأيسر في نهاية انبساطه وصل عند أفراد العينة ما بين (40 ملم – 66 ملم) وأن (47) لاعبة أي ما نسبته (8 %) من عينة الرياضيات، تجاوز تجويف البطينالأيسر الحدود الطبيعية (< 54 ملم). كما أشارت النتائج إلى أنّ (4) من أفراد عينة الدراسة أي ما نسبته (1 %) وصلوا إلى حدود تمدد القلب، حيث بلغت سعة تجويف البطين الأيسر في نهاية إنبساطه (< أو = 60 ملم) وذلك عند لاعبات التحمل مثل سباقات الدراجات والتزلج لمسافات طويلة، والتجديف الذي حقق أعلى النتائج في قياسات أبعاد القلب. كما أشارت النتائج إلى أنّ سماكة جدار البطين الأيسر تراوحت ما بين (6 مم إلى 12 ملم) عند الرياضيين ولم تتجاوز الحدود الطبيعية أو تمتد الى المنطقة الرمادية بين (13–15 ملم)

عند أي فرد من العينة. وبالمقارنة مع بيانات (738) رياضيا من الذكور درست سابقا، أظهرت اللاعبات نتائج أصغر بكثير في تجويف البطين الأيسر وبنسة (11 %) أقل من الذكور. وسمك الجدار بين البطينين أيضا أقل بنسبة 23%.

- كما أجرى Douglas,et al (1999) دراسة هدفت للتعرف إلى مدى انتشار تضخم البطين الأيسر عند نخبة لاعبي كرة القدم المحترفين. حيث تكونت عينة الدراسة من (141) لاعبا من لاعبي كرة القدم المحترفين، بينما تكونت العينة الضابطة من (32) لاعبا يتمتعون بصحة جيدة. وتمت مقارنة المتغيرات الديموغرافية وتخطيط صدى القلب بين المجموعات باستخدم اختبار(T) وقد أشارت نتائج الدراسة إلى ملاحظة انتشار تضخم البطين الأيسر المعدل الطبيعي حيث لوحظ تجاوز سمك الجدار الأقصى حاجز (12 ملم). وقد كان هناك فروق فردية دالة بين المجموعتين في العمر، حيث كان متوسط أعمار مجموعة لاعبي كرة القدم (20.9) بينما وصل متوسط أعمار المجموعة الضابطة (23.2 سنة). بينما لم يكن هناك فروقا دالة بين المجموعتين في الطول والوزن ومساحة سطح الجسم. كما أشارت النتائج إلى أن متوسط سمك الجدار الحاجز بين البطينين (IVS) لمجموعة لاعبي كرة القدم كان (10.4 ملم) مقابل (9.1 ملم) لأفراد المجموعة الضابطة. وكما كان سمك جدار البطين الأيسر الخلفي (LVPW) (9.2 ملم) لأفراد مجموعة كرة القدم. مقابل (8.5) لأفراد المجموعة الضابطة. وكما وصل قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (LVISD) إلى (34.5 ملم) لأفراد مجموعة كرة القدم. مقابل (28.4 ملم) لأفراد المجموعة الضابطة. أما بالنسبة لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD) إلى (50.1 ملم) لأفراد مجموعة كرة القدم. مقابل (48.2 ملم) لأفراد المجموعة الضابطة. بينما كان متوسط قطر جذر الشريان الأورطي (AARD) (29.1 ملم) لأفراد مجموعة كرة القدم. مقابل (27.8 ملم) لأفراد المجموعة الضابطة. و أخيرا أشارت النتائج إلى وجود فروق دالة إحصائيا في متوسط مؤشر كتلة البطين الأيسر (LVMI) بين مجموعتي الدراسة ولصالح أفراد مجموعة كرة القدم حيث وصل إلى ($g/m^2$112) مقابل (g/m^2 89) لأفراد المجموعة الضابطة. كما أشارت النتائج إلى أن سمك جدار البطين الأيسر المطلق

تجاوز سمك (12 ملم) وبمعدل وصل إلى (13-15 ملم) عند (17) من لاعبي كرة القدم أي ما نسبته (12٪) فيما لم يتجاوز أي من أفراد المجموعة الضابطة سمك جدار البطين الأيسر المطلق لديهم حاجز 12ملم.

- وفي دراسة أجراها Sharma,et al(2002) والتي هدفت للتعرف إلى الحدود الفسيولوجية لتضخم البطين الأيسرعند رياضي المستويات العالية. والتفريق بين تضخم القلب الفسيولوجي عند الرياضي،وتضخم القلب المرضي. حيث تكونت عينة الدراسة من (720) لاعبا من رياضي المستويات العالية المراهقين (75٪ من الذكور) الذين بلغ متوسط أعمارهم (15.7) سنة. توزعوا على رياضات كرة القدم، و كرة المضرب، ورياضات التحمل. فيما تكونت المجموعة الضابطة من (250) فردا يتمتعون بصحة جيدة من نفس العمر والجنس، ومساحة سطح الجسم. خضعوا أيضا لفحص تخطيط صدى القلب (Echocardiography). وقد أشارت النتائج إلى أن عينة الدراسة من رياضي المستويات العالية من الناشئين قد حققوا قياسات أكبر في سماكة جدار البطين الأيسر (LVWT) إذا ما قورنت بالمجموعة الضابطة، حيث وصل متوسط سمك جدار البطين الأيسر (LVWT) عند الرياضيين (9.5 ملم) فيما كان متوسط سمك جدار البطين الأيسر (LVWT) لدى أفراد المجموعة الضابطة (8.4 ملم). كما تجاوز سمك جدار البطين الأيسر (LVWT) الحدود العليا المتوقعة عند 38 رياضيا أي ما نسبته (5٪)، ومع ذلك لم يتجاوز عند أية لاعبة سمك جدار البطين الأيسر أكثر من (11 ملم). بينما تجاوز سمك جدار البطين الأيسر أكثر من (12 ملم) عند ثلاثة من الرياضيين الذكور، أي ما نسبته (0.4٪). كما أشارت النتائج إلى أن اللاعبين الذين تجاوز لديهم سمك جدار البطين الأيسر حدود المتوقع. أظهروا أيضا زيادة في أبعاد تجويف البطين الأيسر وبمتوسط بلغ (54.4 ملم) وبمدى وصل إلى (52-60 ملم).

- أمّا دراسة Pelliccia. et al (2002) فقد هدفت للتعرف إلى شكل وحجم البطين الأيسر عند نخبة الرياضيين بعد الانقطاع عن التدريب و زوال التكيف على المدى الطويل. حيث قام الباحثون بتقييم (40) لاعبا من رياضي النخبة الذكور، حيث بلغ متوسطأعمارهم (24)

سنة. و كانت سعة تجويف البطين الأيسر لديهم أكبر أو يساوي (60 ملم). وسمك جدار البطين الأيسر لديهم أكبر أو يساوي (13 ملم)، أو كليهما على حد سواء. ومن خلال سلسة من الفحوصات بإستخدام الموجات فوق الصوتية. أشارت النتائج إلى أنه بعد الانقطاع عن التدريب بفترات زمنية تراوحت من (1 – 13 سنة) وبمتوسط بلغ (5.6) فإن أبعاد تجويف البطين الأيسر انخفضت بنسبة (7 %). أي من (61.2 ملم إلى 57.2 ملم) كما أن سمك جدار البطين الأيسر الأقصى انخفض بنسة (15٪) أي من (12.0 ملم إلى .10.1 ملم). وانخفاض في كتلة البطين الأيسر بنسبة (28 %) أي من (194 g\m إلى 140 g\m) ومع ذلك أظهرت نتائج التحليل الفردي أن اتساع تجويف البطين الأيسر الزائد عن (60 ملم)، إستمر عند (9) رياضيين أي ما نسبته (22٪)، في حين أن سماكة جدار البطين الأيسر عادتإلى طبيعتها عند جميع الرياضين. كما أن تحليل الإنحدار المتعدد أوضح أنّ ما يقارب من (50٪) من الذين حققوا إنخافضا غيرمكتمل في أبعاد تجويف البطين الأيسر، كان ذلك بسبب زيادة وزن الجسم لديهم وممارسة النشاط البدني الترفيهي خلال فترة الانقطاع عن التدريب. ولم يظهرأي رياضي أعراض أمراض القلب، أوضعف في الأداء البدني، أو دليلا على ضعف القدرة الوظيفية للبطين الأيسر. كما إستنتج الباحثون أن إعادة تشكيل البطين الأيسر كان واضحا بعد الانقطاع عن التدريب لفترات طويلة، حيث يحدث انخفاض واضح في سعة تجويف البطين الأيسر وعودة سمك جدار البطين الأيسر إلى الوضع الطبيعي. ومع ذلك فإن (20 %) من الرياضيين قد لا تكتمل عندهم عودة سعة تجويف البطين الأيسر للوضع الطبيعي. مع احتمالية أن هذا التضخم المتبقي في البطين الأيسر، على ما يبدو يصبح جزءا من متلازمة القلب الرياضي، وقد يكون لها مستقبلا على المدى الطويل آثار طبية عند بعض الأفراد لا يمكن استبعادها.

- كما أجرى whyte, et al (2004) دراسة هدفت للتعرف إلى الحد الأعلى لتضخم القلب الفسيولوجي عند نخبة من الرياضيين الذكور والإناث في بريطانيا. وقد تكونت عينة الدراسة من(442) لاعبا (306 من الذكور و 136 من الإناث) من رياضي النخبة البريطانيين موزعين على (13) رياضة مختلفة. وقد تمّخضوعهم لفحص صدى القلب ثنائي الأبعاد وفحص دوبلر، لتقييم حجم البطين الأيسر ووظيفته. حيث أشارت النتائج إلى أن أحد

عشر لاعبا، أي ما نسبته (2.5٪) موزعين على رياضات متنوعة الجودو والتزلج وركوب الدراجات والرجبي والتنس، ظهر لديهم أنّ سمك جدار البطين الأيسر تجاوز (13 ملم). وهذا عادة ما يتم تشخيصه على أنه اعتلال عضلة القلب التضخمي من الدرجة الخفيفة. كما أشارت النتائج إلى أنّ ثمانية عشر لاعبا أي ما نسبته (5.8٪) من الرياضيين الذكور وصل لديهم قطر البطين الأيسر الداخلي أثناء الانبساط (LVIDD) إلى أكثر من (60 ملم). وكحد أعلى (65 ملم). وفيما يتعلق بنتائج (136) لاعبة، لم يتجاوز عند أي لاعبة سمك جدار البطين الأيسر أكثر من (11 ملم). كما أنّ قطر البطين الأيسر الداخلي أثناء الانبساط (LVIDD) كان أقل من (60 ملم) عند جميع اللاعبات. فيما كانت وظيفة القلب الانقباضية والانبساطية في حدودها الطبيعية عند جميع اللاعبين. وإن الحدود الطبيعية العليا لسمك جدار البطين الأيسر، وقطر البطين الأيسر الداخلي أثناء الانبساط (LVIDD)هي (14 ملم و65 ملم) لنخبة الرياضيين البريطانيين الذكور. وإن الحدود الطبيعية العليا لسمك جدار البطين الأيسر، وقطر البطين الأيسر الداخلي أثناء الانبساط (LVIDd) هي (11 ملم) و(60) ملم لنخبة الرياضيين البريطانيين الإناث.

- كما أجرى makan,et al (2004) دراسة هدفت إلى تحديد الحدود الفسيولوجية العليا لحجم تجويف البطين الأيسر لدى اللاعبين المراهقين المدربين جيدا. وقد تم إستخدام تخطيط صدى القلب. حيث تكونت عينة الدراسة من (900) لاعب من رياضي النخبة المراهقين (77٪ منهم من الذكور) الذين بلغ متوسط أعمارهم (15.7) والمشاركين في رياضات كرة القدم، المضرب، ورياضات التحمل وتكونت المجموعة الضابطة من (250) من الأصحاء مع مراعاة التجانس في العمر والجنس والحجم. بالمقارنة مع المجموعة الضابطة، فقد أشارت النتائج إلى أن حجم تجويف البطين الأيسر عند الرياضيين أكبر حيث وصل إلى (50.8 ملم) بينما وصل عند المجموعة الضابطة (47.9 ملم)، أي بفارق (6٪). كما وصل حجم تجويف البطين الأيسر إلى (54 ملم) عند (18٪) من الرياضيين. فيما لم يصل أحد من أفراد المجموعة الضابطة إلى (54 ملم). كما تجاوز حجم تجويف البطين الأيسر المتوقع عند (117) لاعبا، أي ما نسبته (13٪) من الرياضيين. كما أشارت النتائج إلى أن

(78 %) من المصابين بتوسع البطين الأيسر كانوا من الذكور، حيث تراوح حجم تجويف البطين الأيسر لديهم (52 – 60 ملم) كما أظهروا زيادة أو توسعا في قطر الأذين الأيسر و سمك جدار البطين الأيسر (LVW). فيما كانت وظيفة القلب الانقباضية الانبساطية طبيعية. كما أنه لم يتجاوز أي من الرياضيين حجم تجويف البطين الأيسر (60 ملم). كما أن حجم تجويف البطين الأيسر يرتبطبالعمر، والجنس، ومساحة سطح الجسم.

- كما أجرى Makan, et al(2005) دراسة هدفت للتعرف إلى الحدود الطبيعية الفسيولوجية للقلب، والناتجة عن التدريب الرياضي. حيث ميز ما بين القياسات الطبيعية لأبعاد القلب، والتغيرات الطبيعية في قياسات أبعاد القلب والناتجة عن التدريب الرياضي، والتغيرات المرضية غير الطبيعية في قياسات أبعاد القلب. حيث يصل متوسط سمك جدار البطين الأيسر عند الرياضين إلى (12 ملم)، في حين تصل كتلة البطين الأيسر عند لاعبي كرة القدم إلى(117.4 غم)، وعند لاعبي المسافات الطويلة (263 غم)، أما عند لاعبي السرعة (242 غم). في حين يصل متوسط سمك الحاجز بين البطينين عند الرياضي إلى (9.6 ملم)، وعند غير الرياضي (8.5 ملم) وعند لاعبي القوة (10.5 ملم)، وعند لاعبي التحمل (9.5 ملم) وأخيرا عند لاعبي السرعة (9.88 ملم). وفيما يتعلق بمتوسط قطرتجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط، فقد يصل عند الرياضي إلى (54 ملم)، وعند راكبي الدراجات يصل إلى (70 ملم). وعند لاعبي التحمل (53.9 ملم)، وعند لاعبي السرعة (50.5 ملم)، وعند لاعبي القوة (50.4 ملم). وفيما يتعلق بتجويف البطين الأيمن عند الرياضي يصل إلى (22 ملم)، وغير الرياضي (17 ملم). أما بالنسبة لقطر الشريان الأورطي عند الرياضي (28.7 ملم)، وعند غير الرياضي (27.1).

- كما أجرى (Alejandro, et al 2006) دراسة هدفت للتعرف إلى التكيف الحاصل في شكل البطين الأيسر والناتج عن التدريب لفترات طويلة عند لاعبي المستويات العالية في سباقات التحمل وسباقات السرعة. حيث تكونت عينة الدراسة من (41) عداءً من أعلى المستويات حيث توزعوا كما يلي (8 ذكور و 6 إناث لاعبين سرعة، 15 من الذكور و

12 من الإناث لاعبي تحمل) وقد تم إجراء الفحوصات في بداية التدريب وبعد 1، 2، و 3 سنوات من التدريب. وقد تم إستخدام تحليل التباين الأحادي (ONE-WAY ANOVA) وتحليل الانحدار الخطي لتحديد التغييرات الحاصلة في البطين نتيجة للتدريب الرياضي. والعلاقة بين الأداء وقيم البطين الأيسر. وقد أشارت النتائج إلى أن التدريب الرياضي أدى إلى ارتقاء مستوى الأداء. كما أدى إلى الزيادة في القطر الداخلي للبطين الأيسر في نهاية الانبساط (LVIDD) وفي سمك جدار الحاجز بين البطينين في نهاية الانبساط وسمك الجدار الخلفي (PWTd). كما أشارت النتائج إلى أن اللاعبين الذين وصلوا إلى توسع غير طبيعي في البطين الأيسر، لدرجة أكبر من (60 ملم) تأثر عندهم مستوى الأداء. كما لم يتجاوز الحد الأقصى لسمك جدار البطين الأيسر حاجز (13 ملم) عند جميع اللاعبين ولم يكن هناك فروق دالة تعزى لمتغير الجنس ونوع اللعبة.

- وفي دراسة أجراها Baio Sun, et al (2007) هدفت لتحديد الخصائص البنائية للقلب عند الرياضيين الصينيين. حيث تكونت عينة الدراسة من (339) لاعبا (165 من الذكور و 174 من الإناث) من نخبة الرياضيين الصينيين موزعين على (19) رياضة. وقد تم استخدام فحص تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد وخاصية (M-MODE) وفحص دوبلر، بغرض تقييم حجم البطين الأيسر ووظيفة القلب. وقد أشارت النتائج إلى أنه من بين (165) لاعبا من الذكور، جاءت نتائج (19) لاعبا أي ما نسبته (11.5 %) في قياس قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط (LVIDD) أكبر أو يساوي (60 ملم)، وبحد أعلى وصل إلى (65 ملم). كما أشارات النتائج إلى أنّ ثلاثة لاعبين فقط تجاوز لديهم سمك جدار البطين الأيسر أكبر أو يساوي (13 ملم). كما أشارت النتائج إلى أن (18) لاعبة أي ما نسبته (10.3 %) كانت نتائج قياس قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط لديهن (LVIDD) أكبر أو يساوي (50 ملم)، فيما وصلت نتائج (7) لاعبات أي ما نسبته (4.2.%) في قياس قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط (LVIDD) أكبر أو يساوي (55 ملم) وبحد أعلى وصل إلى (62 ملم). فيما لم يتجاوز سمك جدارالبطين الأيسر عند أي لاعبة حاجز (11 ملم).فيما كانت وظيفة القلب الانقباضية والانبساطية في حدودها الطبيعية عند جميع

اللاعبين. وإستنتج الباحث أنّ الحدود الطبيعية العليا لسمك جدار البطين الأيسر، وقطر البطين الأيسر الداخلي أثناء الانبساط (LVIDD) هي (14 ملم) و(65 ملم) لنخبة الرياضيين الصينين الذكور. وأنّ الحدود الطبيعية العليا لسمك جدار البطين الأيسر، وقطر البطين الأيسر الداخلي أثناء الانبساط (LVIDD) هي (11 ملم) و (62 ملم) لنخبة الرياضيات الصينيات الإناث.

- وفي دراسة أجراها Aron,et al (2007) للتعرف إلى العلاقة بين نوع النشاط الرياضي الممارس وقياسات أبعاد القلب عند الرياضيين. حيث تكونت عينة الدراسة من (64) لاعبا موزعين على رياضات التحمل، ورياضات القوة. حيث بلع عدد لاعبي التحمل (40) لاعبا ولاعبي القوة 24 لاعبا. وقد جرت الدراسة بإستخدام فحص تخطيط صدى القلب (ECHO) حيث تم إجراء الفحص بعد (90) يوما من التدريب. وقد أشارت النتائج إلى أن مؤشة كتلة البطين الأيسر (LVMI) قد ازداد عند لاعبي التحمل بنسبة (11 %) أي من (116) وصل إلى (130 غم| م²) . بالمقارنة مع لاعبي القوة حيث ازداد مؤشر كتلة البطين الأيسر (LVMI) بنسبة (12 %) أي من (115) وصل إلى (132 غم| م²). وغير ذلك من الاختلافات في أبعاد القلب ووظيفته. وقد إستنتج الباحثون، أن التدريب لمدة (90) يوما للاعبي الرياضات التنافسية قد حقق تغيرات دالة إحصائيا في بنية ووظيفة القلب تبعا لنوع النشاط الرياضي. فقد حقق لاعبوا التحمل زيادة في اتساع البطين مع تحسن في الوظيفة الانبساطية، بينما حقق لاعبو القوة زيادة في سمك جدار البطين الأيسر بإتجاه المركز مع تناقص في الإسترخاء الانبساطي.

- أجرى Christopher, et al(2009) دراسة هدفت إلى تحديد وتشخيص الأعراض السريرية المصاحبة لمرض اعتلال عضلة القلب التضخمي بالرغم من وجود نتائج طبيعية لتخطيط القلب. حيث تمت مقارنة نتائج (135) مريضا باعتلال عضلة القلب التضخمي،ومن أصحاب النتائح الطبيعية لتخطيط القلب. مع (2350) مريضا باعتلال عضلة القلب التضخمي من ذوي النتائج غير الطبيعية لتخطيط القلب. وأظهرت النتائج أن أفراد المجموعة الثانية لديهم أعراض أسوأ من الأولى وبدرحات مختلفة، وسماكة أكبر في

الجدار القلبي من الذين يعانون من نفس المرض ولكن مع نتائج طبيعية في تخطيط القلب.كما أظهرت النتائج أن لدى المرضى ذوي نتائج التخطيط غير الطبيعية أعراض الاصابة بانسداد الشرايين. كما أظهرت النتائج أن مجموعة المرضى ذوي تخطيط القلب الطبيعي هم الأكثر حظا وبشكل ملحوظ في المحافظة على القلب سليما من المجموعة الثانية من التعرض لموت القلب الفجائي إذا ما وجدوا المتابعة والمراقبة المطلوبة. والخلاصة أنّ (6%) من المرضى الذين ظهرت لديهم أعراض قوية للإصابة باعتلال عضلة القلب التضخمي كانت نتائج تخطيط القلب طبيعية عند التشخيص. وإن هذه المجموعة الصغيرة من المرضى أصحاب تخطيط القلب الطبيعي والذين أظهروا وجود مرض اعتلال عضلة القلب التضخمي، ظهر لديهم المرض بشكل أقل حدة مع نتائج أفضل للقلب والأوعية الدموية.

- كما أجرى (Noronha, et al 2009) دراسة هدفت للتعرف إلى مسببات الموت المفاجئ المرتبطة بأمراض القلب لدى الرياضيين في المملكة المتحدة. حيث تم تحليل المسببات الدقيقة لموت القلب المفاجئ لعينة تكونت من (118) رياضيا ماتوا في الفترة ما بين عامي (1996 و2008) حيث كان معظم الرياضيين في العينة (113 أي ما يعادل 96%) من الذكور، و (107 أي ما يعادل 91%) كانوا من الرياضيين الممارسين لرياضات كرة القدم، كرة القدم الأمريكية والجري. وأشارت النتائج إلى أن متوسط أعمار الوفيات بموت القلب كان (28) عاما. وكان (57%) من الرياضيين تحت سن (35) عاما. كما حصلت معظم الوفيات بنسبة (81%) خلال التمارين أو مباشرة بعد الإنتهاء منها. كما أشارت النتائج إلى أن حالات الموت المفاجئ بسبب أمراض القلب لدى (21) حالة (أي ما يعادل 18%) من الذين لديهم تاريخ عائلي لأمراض القلب والأوعية الدموية. وأن 25 حالة (أي ما نسبته 21%) من الرياضيين ارتبطت وفاتهم بمرض طبي من الأمراض القلبية. وقد كان المسبب الأكبر لموت القلب المفاجئ هو اعتلال عضلة القلب التضخميوالذي يشكل (62%) من وفيات القلب الفجائي. والخلاصة أنّ موت القلب الفجائي لدى الرياضيين يعود بشكل كبير إلى عدم إجراء الفحوصات الطبية للاعبين، أو إهمال نتائج تخطيط القلب في العيادات أو اعتلال كهرباء القلب حتى لو كان وضع القلب طبيعيا في الظاهر. وأن غياب سجل

الأمراض السابقة والتاريخ المرضي للعائلة في أكثر من (80%) من الحالات يؤدي الى فشل في تشخيص احتمالية تعرض الرياضي للموت المفاجئ.

- وفي دراسة أجراها كلTeeffelen. Et al(2009) والتي هدفت للتعرف إلى عوامل الخطورة الناتجة عن ممارسة النشاط الرياضي في ظل وجود أمراض أو مشاكل قلبية. حيث تكونت عينة الدراسة من (57) من الحالات التي كان متوسط أعمارهم بين (11-37 عام) والذين يعانون من مشاكل قلبية مختلفة. كأمراض الأوعية الدموية القلبية وتضخم القلب، والذين لديهم تاريخ عائلي لهذه الأمراض أو أعراضها. حيث أشارت نتائج الدراسة إلى أنّ الرياضيين ذوي سجل أمراض شرايين القلب قد سجلوا إشارات أعلى لمخاطر حوادث القلب خلال التمارين الرياضية. كما أن كل من التدخين والإرهاق لهؤلاء الأشخاص يزيد أيضا من عوامل الخطورة للتعرض للحوادث القلبية الحادة. والخلاصة أن عوامل كالتدريب الرياضي والإرهاق الشديد والتدخين، هي من المسببات والأعراض المرتبطة برفع نسبة مخاطر حوادث القلب.

- وفي دراسة أجراها (Ilonca, et al 2009) حيث هدفت للتعرف إلى حوادث الموت المفاجئ عند الأشخاص الذين تقل أعمارهم عن (40) عاما، والتعرف على أسبابها. حيث قام الباحثون بدراسة وتحليل حالات الموت المفاجئ بناءً على تقارير المستشفيات في هولندا ما بين عامي (1996 – 2006). حيث أشارت نتائج الدراسة إلى أنّ حالات الموت المفاجئ عند من هم أقل من (40) عاما، كانت بنسبة (2.06-2.07 لكل 100000 شخص سنويا). و أن عدد الوفيات من الذكور أكبر من النساء، حيث وصلت إلى (2.86 لكل 100000 شخص سنويا) وعند النساء (1.24 بين كل 100000 شخص سنويا). كما أشارت نتائج الدراسة إلى أن الغالبية العظمى لمن تعرضوا للموت المفاجئ، كانت لأسباب لها علاقة بمشاكل القلب المتخلفة. التي من الممكن علاجها ومتابعتها (مثل تصلب الشرايين التاجية وأمراض القلب الموروثة) بالاضافة إلى أنّ (9%) من أسباب الموت المفاجئ بقيت غير معروفة السبب.

- وفي دراسة أخرى أجراها Erik , et al (2010) هدفت للتعرف إلى أسباب الموت المفاجئ عند الرياضيين الشباب في النروج. حين تكونت عينة الدراسة من (23) لاعبا تراوحت أعمارهم بين (15 – 34) عاما، من الرياضيين الذين تعرضوا للموت المفاجئ في الفترة ما بين (1990 – 1997) وبعد مراجعة وتحليل التقاريرالطبية المثبتة بعد تشريح الجثث للتعرف على أسباب الموت، أشارت النتائج إلى أن إثنين وعشرين من الرياضيين الذين ماتوا هم من الذكور، متوسط أعمارهم 27 سنة (17–34 سنة) وقد حددت أسباب موتهم، حيث كانت (11 حالة) بسبب احتشاء عضلة القلب، و (5) التهاب عضلة القلب، و (2) شذوذ التوصيل للقلب (1) تقلص مجرى الشريان الأورطي، و(1) تمزق الأورط (1) تضخم عضلة القلب الانسدادي (1) التشوهات الخلقية للشريان التاجي (1) وتصلب الشرايين التاجية. كما أشارت النتائج إلى أنّ حالات الوفاة بين الشباب الرياضيين في النروج تقدر بنسبة (0.9) لكل (100000).

- وفي دراسة أجراها Pelliccia, et al (2010) التي هدفت للتعرف إلى مدى انتشاراتساع جذع الأورط، ومدى خطورته عند رياضي الألعاب التناقسية ذوي المستويات العالية. حيث تكونت عينة الدراسة من (2317) لاعبا خالين من أمراض القلب والأوعية الدموية (56٪ ذكور)، موزعين على (28) رياضة مختلفة (28 %) منهم شاركوا في الالعاب الأولمبية. وقد أشارت النتائج إلى أن متوسط قطر جذر الأورط وصل عند الذكور إلى (27.5ملم)، وبمدى وصل إلى (20 – 36 ملم). كما تجاوز قطر الأورط (40 ملم) عند (17) من الذكور، أي ما نسبته (1.3 %) وتجاوز (34 ملم) عند (10) لاعبات أي ما نسبته (0.9 %)، وبعد (8) سنوات من المتابعة ازداد قطر الأورط من (40.9) إلى (42.9 ملم). كما ازداد عند (3) من هؤلاء اللاعبين من (48 ملم) إلى (50 ملم)، بعد (15 – 17 سنة) من المتابعة. بينما لم يكن هناك زيادة دالة في قطر جذر الاورط عند الإناث. وقد أوضحت نتائج التحليل الإحصائي أنّ قطر الأبهر يتأثر بشكل واضح بالوزن والطول والعمر وكتلة البطين الأيسر. بالاضافة إلى نوع النشاط الرياضي الممارس ولكن بنسبة أقل. وقد إستنتج الباحث أن وصول قطر الأورط إلى أكثر من (40 ملم) عند الذكور، وأكثر من (34 ملم)

عند الإناث هو أمر غير شائع. ومن غير المحتمل أن يصل إلى هذا المستوى كنتيجة للتكيفات الفسيولوجية للتدريب الرياضي. وقد يحصل كنتيجة لحالة مرضية تحتاج إلى العناية المركزة.

- كما أجرى Elston and Stein(2011) دراسة هدفت إلى تحليل مدى تأثير الرياضات التنافسية على موت القلب المفاجئ لدى الرياضيين الشباب الذين تتراوح أعمارهم ما بين (12 و 35 عاما)، ومدى تأثيرالفحوصات الطبية والمراقبة المستمرة على صحة اللاعبين بشكل عام عند متابعة هذه المجموعة في المملكة المتحدة. بالاضافة للتعرف إلى مدى أهمية الفحوصات الطبية والمراقبة الدورية للاعبين. حيث أشارت النتائج التي ظهرت من خلال تحليل حالات الموت المفاجئ إلى أن ما يقارب (81.9%) من حالات موت القلب المفاجئ كانت من المشاركين في الرياضات التنافسية. كما أشارت نتائج الفحوصات في بريطانيا التي أجريت على (021 1520) بين الرياضيين الشباب الذين تمّ فحصهم ومراقبتهم، إلى أن ما يقارب)(361 140من الحالات تم تحويلهم للمتابعة والتحاليل. و أن ما مجموعه (196) من الحالات معرضين لموت القلب الفجائي، كما أشارت النتائج إلى أنه بعد القيام بعمليات الفحص والمراقبة تدنت نسبة التعرض للموت المفاجئ . والخلاصة أن عمليات الفحص والمراقبة تساهم في التقليل من حالات موت القلب المفاجئ لدى الرياضيين الشباب .

- وفي دراسة أجراها Cuspidi, et al(2012) هدفت للتعرف إلى الاختلافات في القيم الطبيعية لكتلة البطين الأيسر بين الذكور والإناث. حيث تكونت عينة الدراسة من (675) فردا، (58%) منهم من الإناث. وقد تم استبعاد الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم، والسمنة، والسكري، وأمراض القلب والأوعية الدموية . وقد خضع أفراد عينة الدراسة لفحص تخطيط صدى القلب لتقييم البطين الأيسر. وقد أشارت نتائج الدراسة إلى أنّ الجنس يعتبر محددا أساسيا للحدود القصوى الطبيعية للبطين الأيسر، حيث كان متوسط كتلة البطين الأيسر، ومتوسط كتلة البطين الأيسر بالنسبة لمساحة سطح الجسم للذكور (مؤشر كتلة البطين)، كما يلي: (213 غرام، 114 g/m2)،أما بالنسبة للإناث فقد كان متوسط كتلة

البطين الأيسر، ومتوسط كتلة البطين الأيسر بالنسبة لمساحة سطح الجسم (161 غرام، 99 g/m2).

- وفي دراسة أجراها Nathan, etal (2012) هدفت للتعرف إلىأثر القياسات الأنثروبيومترية على تضخم القلب عند الرياضيين الذكور المحترفين. حيث تكونت عينة الدراسة من (836) لاعبا تم التأكد من خلو التاريخ العائلي لديهم من الموت المفاجئ. حيث خضعوا لفحص تخطيط القلب الكهربائي (ECG) وفحص تخطيط صدى القلب (ECHO) وقد تم تقسيمهم إلى ثلاث مجموعات حسب مساحة سطح الجسم، حيث ضمت المجموعة الأولى اللاعبين الذين تزيد مساحة سطح الجسم (BSA) لديهم عن (2.3 m^2). والبالغ عددهم (100 لاعب). وضمت المجموعة الثانية اللاعبين الذين تصل مساحة سطح الجسم (BSA) لديهم ما بين(2.00 – 2.29 m^2). والبالغ عددهم (244) لاعب. وضمت المجموعة الثالثة ضمت اللاعبين الذين تقل مساحة سطح الجسم (BSA) لديهم عن (1.99 m^2). والبالغ عددهم (492 لاعب).وقد أشارت النتائج إلى وجود علاقة خطية قوية بين مساحة سطح الجسم و أبعاد البطين الأيسر. كم أنه لا يوجد أي لاعب يمتاز بتخطيط القلب الكهربائي الطبيعي، وقد وصل سمك جدار البطين الأيسر وقطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط أكثر من (13 ملم، 65 ملم) على التوالي. وفي المجموعة الثالثة فإن اللاعبين الأفارقة السود قد امتازوا بأبعاد قلبية أكبر. كما تجاوز سمك جدار البطين الأيسر حاجز (13 ملم) عند لاعبين، ولكن مع وجود تخطيط القلب الكهربائي غير الطبيعي والمرجح أن يكون كأحد أمراض القلب الوراثية. وقد إستنتج الباحثون أنه بغض النظر عن القياسات الأنثروبيومترية الكبيرة فإن الحد الفسيولوجي الأعلى لسمك جدار البطين الأيسر والبالغ (14 ملم)، وقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط، يعتبران حدودا فسيولوجية عليا مناسبة للاعبين. وعلى أي حال فإن تخطيط القلب الكهربائي يعتبر مفتاحا لتشخيص ومتابعة اللاعبين وخصوصا عندما تكون أبعاد القلب ضمن الحدود المقبولة.

التعليق على الدراسات السابقة:

تبين من خلال عرض الدراسات السابقة التي تمكن الباحث من التوصل إليها، أن هناك تباينا بين هذه الدراسات من حيث الهدف، والعينة، والطريقة، والأدوات المستخدمة. وبتحليل هذه الدراسات تبين لنا ما يلي:

1- الأهداف:

يتضح من خلال إستعراض الدراسات السابقة تنوع أهدافها، حيث هدفت بعض الدراسات للتعرف إلى أسباب الموت المفاجئ عند الرياضيين، مثل دراسة Noronha, et al (2009) ودراسة Erik , et al (2010)، ودراسة (Ilonca, et al2009). فيما هدفت بعض الدراسات للتعرف إلى مدى انتشار ظاهرة الموت المفاجئ بين الرياضيين الشباب في بلدان مختلفة، مثل دراسة (Ilonca, et al2009) كما هدفت بعض الدراسات للتعرف إلى تأثير متغيرات وعوامل مختلفة على خطورة التعرض للموت المفاجئ، مثل دراسة Pellicia,etal (2010)، ودراسة Christopher, et al(2009)، ودراسة Teeffelen. et al(2009)، ودراسة Elston and Stein(2009).

2- عينات الدراسة:

اختلفت العينات في الدراسات السابقة، حيث إقصرت بعض الدراسات على أعداد قليلة من اللاعبين مثل دراسة Erik , et al(2010)ودراسة(Alejandro, et al2006). بينما زادت أعداد العينات في بعض الدراسات حيث وصلت إلى المئات مثل دراسةMakan,etal(2004)، ودراسة Whyte, et al(2004)، ودراسة Nathan, etal (2012). كما لوحظ أن بعض الدراسات إقتصرت على الذكور مثل دراسة Nathan, etal (2012)ودراسة Douglas,et al(1999)، ودراسة Aron ,etal(2007) وغير ذلك من الدراسات. كما إقتصرت بعض الدراسات على الإناث فقط مثل دراسة Pelliccia etal , (1996). فيما تناولت بعض الدراسات كلا من الذكور والإناث مثل دراسة Noronha, et

al(2009)، ودراسةSharma,et al(2002)، ودراسة Cuspidi, et al(2012)، ودراسة Pellicia,etal(2010).

3- أدوات الدراسة:

لوحظ أن بعض الدراسات التي هدفت للتعرف إلى مدى انتشار حالات الموت المفاجئ بين الرياضيين اقتصرت على تحليل تقارير وسجلات المستشفيات التي تم فيها تشريح جثث اللاعبين، فيما استخدمت بعض الدراسات كلا من فحص تخطيط صدى القلب (ECHO) بالاضافة إلى فحص تخطيط القلب الكهربائي (ECG). وبعضها استخدم صور الأشعة للصدر (X-RAY)، وصور الرنين المغناطيسي (MRI).

4- المعالجات الإحصائية:

لوحظ اختلاف المعالجات الإحصائية المستخدمة في الدراسات السابقة، وذلك تبعا لاختلاف أهداف تلك الدراسات، إلا أنها في المجمل استخدمت بعض المعالجات الإحصائية مثل المتوسطات الحسابية، والانحراف، المعياري، والمدى.

***- مدى إستفادة الباحث من الدراسات السابقة:**

من خلال تعرض الباحث للعديد من الدراسات السابقة، إستفاد الباحث ما يلي:

- اختيار عينة الدراسة، حيث تم اختيار العينة من لاعبي ولاعبات كرة القدم، حيث تعتبر من الألعاب التي ترتفع فيها حالات الموت المفاجئ.
- اختيار أدوات الدراسة والفحوصات الطبية التي سيتم إستخدامها.
- تحديد متغيرات الدراسة المرتبطة بخطورة التعرض للموت المفاجئ.
- تحديد الإطار العام للدراسة، وكذلك الخطوات والإجراءات المتبعة.
- اختيار الأساليب الإحصائية المراد استخدمها في الدراسة.

وقد تميزت هذه الدراسة عن سابقاتها بما يلي:

- تعتبر من أوائل الدراسات في منطقتنا العربية – في حدود علم الباحث– التي تناولت موضوع الموت المفاجئ عند الرياضيين.
- معظم الدراسات تناولت لاعبين من ألعاب رياضية مختلفة على مستوى الأندية، بينما تناولت هذه الدراسة لاعبي المنتخبات الوطنية.
- العديد من الدراسات إقتصرت على الذكور، فيما تناولت هذه الدراسة كلا من الذكور والإناث.

حدود الدراسة:

1. الحدود الزمنية:

أجريت هذه الدراسة في الفترة الواقعة بين (2012/9/1 الى 2012/12/1) بحيث تم إجراء القياسات والفحوصات الطبية لجميع أفراد عينة الدراسة في هذه الفترة.

2. الحدود البشرية:

إقتصرت هذه الدراسة على لاعبي ولاعبات المنتخب الوطني الأول لكرة القدم، والمسجلين في الكشوف الرسمية للاتحاد الفلسطيني لكرة القدم.

3. الحدود المكانية:

أجرى الباحث القياسات والفحوصات الطبيةجميعها في مركز الشافعي الطبي، والكائن في مدينة رام الله.

مصطلحات الدراسة:

الموت المفاجئ عند الرياضيين: Sudden Cardiac Death (SCD)

حدث غير مؤلم وغير متوقع للاعب، ينجم عن توقف القلب المفاجئ في غضون ساعات من الصحة الطبيعية التي كان عليها اللاعب في السابق(Andrew, et al. 2011).

إعتلال عضلة القلب التضخمي: Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM)

مرض عضلي قلبي وراثي ينتج على الأغلب عن طفرات جينية وراثية، تؤدي إلى الزيادة في سمك جدار البطين الأيسر بشكل ينتج عنه خلل في الوظيفة الانبساطية للقلب بسبب عدم قدرة عضلة القلب على الإسترخاء بشكل كاف يسمح بملء البطين بالدم، بسبب زيادة قسوة الحجرة البطينية (Maron, 2007).

اعتلال عضلة القلب الاتساعي: Dilated Cardiomyopathy (DCM)

هي حالة مرضية تحدث على الأغلب بسبب خلل في بعض الجينات ينتج عنها تمدد في القلب، وزيادة في اتساع تجويفه مما يؤدي إلى ضعف وظيفته الانقباضية وعدم قدرته على ضخ الدم خارج القلب بكفاءة، مما يؤثر على عمل الرئتين والكبد وأجهزة أخرى من الجسم (Jameson,etal.2005).

الحاجز البطيني Interventricular Septum (IVS)

هو ذلك الجدار القوي الذي يفصل الغرف السفلية للقلب (البطينين) عن بعضهمابعضا، حيث يتكون الجزء الأكبر منها من نسيج عضلي سميك يشكل الحاجز البطيني لعضلات البطنين، بينما الجزء الآخر يتكون من نسيج ليفي يفصل الأورط عن الجزء السفلي للأذين الأيمن، والجزء العلوي للبطين الأيمن، ويسمى الحاجز الغشائي (Paul, 2009).

الفصل الثالث

الطريقة والإجراءات

منهج الدراسة

مجتمع الدراسة

عينة الدراسة

أدوات الدراسة

خطوات تنفيذ الدراسة

متغيرات الدراسة

المعالجات الإحصائية

إجراءات الدراسة:

منهج الدراسة:

استخدم الباحث المنهج الوصفي نظراً لملاءمته لطبيعة الدراسة وأهدافها. حيث قام الباحث بإجراء القياسات والفحوصات الطبية المرتبطة بمتغيرات الدراسة لجميع أفرد عينة الدراسة.

مجتمع الدراسة:

تكون مجتمع الدراسة من لاعبي المنتخب الوطني الفلسطيني لكرة القدم والبالغ عددهم (23 لاعبا) والمسجلين في الكشوف الرسمية للاتحاد الفلسطيني لكرة القدم، بالاضافة إلى لاعبات المنتخب النسوي لكرة القدم، والبالغ عددهن (20 لاعبة) والمسجلات في الكشوف الرسمية للاتحاد الفلسطيني لكرة القدم.

عينة الدراسة:

تكونت عينة الدراسة من لاعبي المنتخب الوطني الفلسطيني لكرة القدم والبالغ عددهم (19 لاعبا) والمسجلين في الكشوف الرسمية للاتحاد الفلسطيني لكرة القدم، حيث تم اختيارهم بالطريقة العمدية. كما تم استبعاد أربعة لاعبين لعدم إجرائهم الفحوصات الطبية بسبب كونهم محترفين خارج فلسطين. كما تكونت عينة الدراسة من (19 لاعبة) من لاعبات المنتخب النسوي لكرة القدم، والمسجلين في الكشوف الرسمية للاتحاد الفلسطيني لكرة القدم. حيث ت ماستبعاد لاعبة من عينة الدراسة بسبب عدم خضوعها للفحوصات الطبية. والجدول رقم (7) يشير إلى وصف عينة الدراسة.

الجدول رقم (7)
خصائص عينة الدراسة

الخصائص	وحدة القياس	ذكور (ن=19)		إناث (ن=19)	
		المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
العمر	سنة	23.9	2.8	22.9	3.5
طول القامة	سم	176.89	7.81	165.16	6.83
كتلة الجسم	كغم	71.79	8.49	63.47	6.69
مساحة سطح الجسم	م2	1.9	.14	1.7	0.13
ضغط الدم الانبساطي	ملم/زئبق	62.74	7.15	76.84	6.90
ضغط الدم الانقباضي	ملم/زئبق	122.6	4.43	125.3	12.81
نبض الراحة	نبضة/ دقيقة	59.1	5.1	73.1	3.06

يبين الجدول (7) قيم الوسط الحسابي، والانحراف المعياري لبيانات العمر، والطول، وكتلة الجسم،ومساحة سطح الجسم، وضغط الدم الانبساطي والانقباضي ونبض الراحة لأفراد عينةالدراسة. وعند إستعراض القيم الواردة في الجدول نجد أن متوسط عمر اللاعبين والانحراف المعياري قد بلغ (23.9 سنة، ± 2.8) كما نجد أن متوسط عمر اللاعبات والانحراف المعياري قد بلغ (22.9 سنة، ± 3.5) أمامتوسط طول القامة والانحراف المعياري عند أفراد عينة الدراسة الذكور قد بلغ (176.89سم، ± 7.81). أما عند الإناث فقد بلغ (165.16 سم، ± 6.83) بينما بلغ متوسط كتلة الجسم والانحراف المعياري عند الذكور (71.79 كغم، ± 8.49) أما عند الإناث فقد وصل إلى (63.47 كغم، ± 6.69) كما وصل المتوسط الحسابي والانحراف المعياري لمساحة سطح الجسم عند الذكور إلى (1.9 $م^2$، ± 1.4) أما عند الإناث فقد وصل إلى (1.7 $م^2$، ± 0.13) كما يشير الجدول إلى أن متوسط ضغط الدم الانبساطي والانحراف المعياري عند الذكور وصل إلى (62.74 ملم/زئبق، ± 7.15) أما عند الإناث فقد وصل إلى (76.84 ملم/زئبق، ± 6.90) وفيما يتعلق بضغط الدم الانقباضي فقد وصل المتوسط الحسابي والانحراف المعياري عند الذكور إلى (122.6 ملم/زئبق، ± 4.43) أما عند الإناث فقد وصل إلى (125.3 ملم/زئبق، ± 12.81). وفيما يتعلق بمعدل ضربات القلب أثناء الراحة فقد وصل المتوسط الحسابي والانحراف المعياري عند الذكور إلى (59.1ن/دقيقة، ± 5.1) أما عند الإناث فقد وصل إلى (73.1ن/دقيقة، ± 3.06).

أدوات الدراسة:

قام الباحث بتصميم استمارة لتسجيل المعلومات الشخصية ونتائج القياسات والفحوصات الطبية لأفراد عينة الدراسة كما هو موضح في ملحق (1). وقد استخدم الباحث الأدوات والأجهزة الآتية:

1. ميزان طبي من نوع (MK-F87) لقياس الوزن والطول، وهو عبارة عن قائم مثبت بشكل عمودي على قاعدة يقف عليها اللاعب، ويمتد طول القائم إلى 250سم، بحيث يكون الصفر مستوى القاعدة، بحيث نتمكن من قياس كل من الوزن والطول بالوقت نفسه. والملحق رقم (4) يوضح ذلك.
2. جهاز قياس ضغط الدم ونبض القلب أثناء الراحة من نوع(JOYCARE(JC- 109. حيث يعطينا الجهاز قراءة لضغط الدم الانقباضي والانبساطي، بالاضافة لنبض القلب أثناء الراحة. والملحق رقم (5) يوضح ذلك.
3. جهاز فحص تخطيط صدى القلب بإستخدام الأمواج فوق الصوتية ثنائي الأبعاد (2D) أو ما يسمى الإيكو (Echocardiography) ويعتبر فحص تخطيط صدى القلبكما أشارت الجمعية الجمعية الأمريكية للقلب (AHA) اختبارا تشخيصيا يستخدم الموجات فوق الصوتية لبناء صورة عن عضلة القلب، حيث يستخدم أثناء الفحص جهاز صغير يسمى المجس يمرر على مناطق معينة من الصّدر. ويقوم الجهاز بإرسال موجات فوق صوتية إلى الأجزاء المتعدّدة للقلب ليقوم الكمبيوتر الموصل بالمجس بتحليل هذه الموجات لبناء صورة للقلب. هذه الصّورة تعرض على شاشة تلفزيون، ويمكن أن تسجّل على شريط فيديو أو تطبع على الورق. كما أن اختبار الصّدى يعطينا معلومات حول القلب، مثل حجم القلب، وحجم غرف القلب وسمك عضلة القلب، بالاضافة إلى قوة إنقباض القلب. كما يعطي معلومات توضح إن كانت قوة الانقباض متساوية لأجزاء القلب المتعدّدة، كما يعيطينا صورا عن وضع صمامات القلب حيث يوضح شّكل وحركة صمامات القلب. ويمكن أن يساعد على معرفة إذا ما كان أحد هذه الصمامات متضيقا أو به تسريب للدم، ويقدر شدة التضيق أو التسريب.كما يظهر تخطيط صدى القلب التشوهات في صمامات القلب أو الأضرار التي لحقت بأنسجة القلب

من جراء الاصابة بنوبة قلبية مثلا. حيث حصل الباحث من خلال هذا الفحص على قيم المتغيرات الآتية:

- سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (Left Ventricular Posterior Diastolic Wall Thickness) (LVPWD)
- سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي (Right Ventricular Diastolic Wall Thickness) (RVW)
- سمك الحاجز ما بين البطينين الانبساطي (Interventricular Septum thickness) (IVS)
- قطرالبطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (Left Ventricular Internal Diastolic Diameter) (LVIDD)
- قطرالبطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (Left Ventricular Internal SystolicDiameter) (LVISD).
- قطر جذر الشريان الأورطي (Aorta Artery Root Diameter) (AARD)
- قطر الصمام التاجي (Mitral Valve Diameter)(MVD).ويوضح الملحق رقم (6) الصور التوضيحية لقياس هذه المتغيرات.

كما تم إستخدام معادلة Devereux (1986) لحساب كل من كتلة البطين الأيسر. (Left Ventricular Mass) (LVM). ومؤشر كتلة البطين (Left Ventricular Mass Index)(LVMI). والملحق رقم (7) يوضح ذلك. كما استخدم الباحث معادلة Tortoledo, et al(1983) لحساب النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر (LeftVentricular Ejection Fraction)(LVEF) والملحق رقم (8) يوضح ذلك.

خطوات تنفيذ الدراسة:

أجريت هذه الدراسة وفق المراحل الآتية :-

أ. مرحلة ما قبل إجراء القياسات والفحوصات.

ب. مرحلة إجراء القياسات والفحوصات.

أ. مرحلة ما قبل إجراء القياسات والفحوصات.

في هذه المرحلة قام الباحث بإجراء ما يلي:-

1. قام الباحث باختيار اللاعبين الذين سيكونون ضمن عينة الدراسة، وهم لاعبي ولاعبات المنتخب الفلسطيني لكرة القدم والمسجلين في الكشوفات الرسمية للاتحاد الفلسطيني لكرة القدم.
2. تصميم استمارة تسجيل خاصة باللاعبين بحيث تشمل القياسات والفحوصات المطلوبة.
3. مخاطبة الاتحاد الفلسطيني لكرة القدم للموافقة على إجراء الفحوصات الطبية للاعبي و لاعبات المنتخب الوطني وتسهيل مهمة إجراء هذه الفحوصات. ويوضح الملحق رقم (2) تفاصيل هذا الكتاب. ويوضح الملحق رقم (3) موافقة الاتحاد الفلسطيني لكرة القدم على إجراء الفحوصات.

ب. مرحلة إجراء القياسات والفحوصات.

تم إجراء القياسات والفحوصات الطبية لأفراد عينة الدراسة من الذكور والإناث في مركز الشافعي الطبي، على مدار أربعة أيام. حيث تم إجراء القياسات والفحوصات لأفراد عينة الدراسة الذكور أيام الإثنين (12-11-2012)، والثلاثاء (13-11-2012)، والخميس (15-11-2012) من الساعة (2.30 حتى الساعة 5.00 مساءا). فيما تم إجراء القياسات والفحوصات لأفراد عينة الدراسة الإناث يوم الإثنين الموافق (26-11-2012). من الساعة (1.00 حتى الساعة 5.30 مساءا). وفيما يلي تسلسل الإجراءات والقياسات التي قام بها الباحث.

1. تعبئة البيانات الشخصية للاعب (الاسم، العمر) .
2. إجراء قياسات الوزن والطول لعينة الدراسة .

3. قبل البدء بإجراء فحص تخطيط صدى القلب (ECHO) قام الطبيب المشرف على الفحوصات بالتأكد من سلامة الجهاز ودقة نتائجه، كما أن الجهاز بعد كل عملية فحص يتم إعادة ضبطه تلقائيا،. كما قام بتوضيح آلية إجراء الفحص لأفراد العينة وبيان عدم خطورته، وعدم وجود تأثيرات جانبية للفحص. ثم البدء بإجراء الفحص،ويبين الملحق رقم (6) وصفاً كاملاً لفحص تخطيط صدى القلب (ECHO).
4. بعد الإنتهاء من فحص تخطيط صدى القلب (ECHO) قام الطبيب المساعد بقياس نبض القلب أثناء الراحة، بالاضافة إلى قياس ضغط الدم.

متغيرات الدراسة:

المتغيرات المستقلة وتشمل على:

1- كتلة البطين الأيسر (Left Ventricle Mass) (LVM) .

2- سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (Left ventricular Posterior diastolic wall thickness) (LVPWD)

3- سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي (Right VentricularDiastolic Wall Thickness) (RVW)

4- مؤشر كتلة البطين الأيسر (Ventricular Mass Index Left)(LVMI)

5- سمك الحاجز ما بين البطينين الانبساطي (Interventricular Septum thickness) (IVS)

6- قطرالبطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (Left Ventricular Internal DiastolicDiameter) (LVIDD)

7- قطرالبطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (left ventricular internal SystolicDiameter) (LVISD)

8- قطرجذر الشريان الأورطي (Aorta Artery Root Diameter) (AARD)

9- قطر الصمام التاجي(Mitral Valve Diameter)(MVD)

10- النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر (LeftVentricular Ejection Fraction) (LVEF).

المتغير التابع:

إمكانية أن يتعرض لاعبي ولاعبات المنتخب الوطني للموت المفاجئ.

المعالجات الإحصائية:

للإجابة عن تساؤلات الدراسة وتحقيق أهدافها قام الباحث بإستخدام حزمة البرنامج الإحصائي (spss) مستخدما بعض المقاييس الإحصائية، مثل المتوسطات الحسابية، والانحراف المعياري والمدى والنسب المئوية، بالاضافة إلى اختبارالفرق بين متوسطات قياسات أفراد عينة الدراسة والمعيار (one sample T-test).

الفصل الرابع

عرض النتائج

مناقشة النتائج

عرض النتائج:

في ضوء أهداف الدراسة وتساؤلاتها سيتم عرض النتائج حيث يشير التساؤل الأول إلى، ما هي أبعاد وقياسات القلب لدى لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة؟
وللإجابة عن هذا التساؤل قام الباحث بحساب المتوسطات الحسابية والانحرافات المعيارية والمدى لأبعاد وقياسات القلب لدى لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة، ونتائج الجدول رقم (8) تبين ذلك.

الجدول رقم (8)

المتوسطات الحسابية والانحرافات المعيارية والمدى لأبعاد وقياسات القلب لدى لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة (ن=19)

ابعاد وقياسات القلب	وحدة القياس	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	المدى
سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي LVPWD	ملم	6.35	0.79	8.0−5.0 (3)
سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي RWD	ملم	4.89	0.89	7−4 (3)
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباضLVISD	ملم	33.95	4.11	42-26 (16)
سمك الحاجز بين البطينين IVS	ملم	9.58	1.35	13−8 (5)
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساطLVIDD	ملم	53.84	3.96	62−48 (14)
كتلة البطين الأيسر LVM	غم	155.53	36.26	247−112(135)
مؤشر كتلة البطين الأيسر LVMI	غم/م²	81.84	16.45	127−64(63)
قطر الشريان الأورطي AARD	ملم	30.37	2.62	35−25(10)
قطر الصمام التاجيMVD	سم²	6.44	0.983	8−5(3)
النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر للدم LVEF	%	66	6.01	76− 57 (19)

يبين الجدول رقم (8) قيم المتوسطات الحسابية والانحرافات المعيارية للاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة. وبالنظر إلى القيم الواردة في الجدول نجد أن

المتوسط الحسابي لسمك جدار البطين الأيسر الانبساطي الخلفي (LVPWD) وصل إلى (6.35 ملم) والانحراف المعياري (0.79)، كما جاءت أقل قيمة (5 ملم) وأعلى قيمة (8 ملم) وبمدى وصل إلى (3 ملم). وفيما يتعلق بسمك جدار البطين الأيمن الانبساطي (RWD) فقد وصل المتوسط الحسابي إلى (4.89 ملم) والانحراف المعياري (0.89)، كما جاءت أقل قيمة (4 ملم) وأعلى قيمة (7ملم) وبمدى وصل إلى (3 ملم). كما وصل المتوسط الحسابي لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (LVISD) إلى (33.95 ملم) والانحراف المعياري (4.11)، كما جاءت أقل قيمة (26 ملم) وأعلى قيمة (42 ملم) وبمدى وصل إلى (16 ملم). وفيما يتعلق بسمك الحاجز بين البطينين (IVS) فقد وصل المتوسط الحسابي إلى (9.58 ملم) والانحراف المعياري (1.35)، كما جاءت أقل قيمة (8 ملم) وأعلى قيمة (13 ملم) وبمدى وصل إلى (5 ملم).

كما وصل المتوسط الحسابي لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD) إلى (53.84 ملم) والانحراف المعياري (3.96)، كما جاءت أقل قيمة (48 ملم) وأعلى قيمة (62 ملم) وبمدى وصل إلى (14 ملم). وفيما يتعلق بكتلة البطين الأيسر (LVM) فقد وصل المتوسط الحسابي إلى (155.53 غم) والانحراف المعياري (36.26)، كما جاءت أقل قيمة (112 غم) وأعلى قيمة (247 غم) وبمدى وصل إلى (135 غم). كما جاء متوسط مؤشر كتلة البطين الأيسر (LVMI) (81.84 غم|م^2) والانحراف المعياري (16.45)، كما جاءت أقل قيمة (64 غم|م^2) وأعلى قيمة (127 غم|م^2) وبمدى وصل إلى (63 غم|م^2). كما وصل المتوسط الحسابي لقطر جذر الشريان الأورطي (AARD) إلى (30.37 ملم) والانحراف المعياري (2.62)، كما جاءت أقل قيمة (25 ملم) وأعلى قيمة (35 ملم) وبمدى وصل إلى (10 ملم).

وفيما يتعلق بقطر الصمام التاجي (MVD) فقد وصل المتوسط الحسابي إلى (6.44 سم^2) والانحراف المعياري (0.983)، كما جاءت أقل قيمة (5 سم^2) وأعلى قيمة (8 سم^2) وبمدى وصل إلى (3 سم^2). و أخيرا جاء متوسط النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر (LVEF) (66 %) والانحراف المعياري (6.01)، كما جاءت أقل قيمة (57 %) وأعلى قيمة (76 %) وبمدى وصل إلى (19 %).

أما فيما يتعلق بنتائج التساؤل الثاني، وهو ما أبعاد وقياسات القلب لدى لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة؟

وللاجابة عن هذا التساؤل قام الباحث بحساب المتوسطات الحسابية والانحرافات المعيارية والمدى لأبعاد وقياسات القلب لدى لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة، ونتائج الجدول رقم (9) تبين ذلك.

الجدول رقم (9)

المتوسطات الحسابية والانحرافات المعيارية والمدى لأبعاد وقياسات القلب لدى لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة (ن=19)

ابعاد وقياسات القلب	وحدة القياس	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	المدى
سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي LVPWD	ملم	4.895	0.45	(1.5) 5.5-4.0
سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي RWD	ملم	2.97	0.58	(2) 4−2
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباضLVISD	ملم	29.32	3.07	(11) 35-24
سمك الحاجز بين البطينين IVS	ملم	7.39	1.00	(3.5) 9−5.5
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساطLVIDD	ملم	45.32	2.79	(12) 50−38
كتلة البطين الأيسر LVM	غم	82.79	14.79	(52) 110−58
مؤشر كتلة البطين الأيسر LVMI	غم/م^2	48.11	7.61	(24) 61-37
قطر الشريان الأورطي AARD	ملم	26.95	2.22	(8) 32−24
قطر الصمام التاجيMVD	سم^2	5.68	0.73	(2.5) 7−4.5
النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر للدم LVEF	%	64.3	5.57	(23) 74 − 51

يبين الجدول رقم (9) قيم المتوسطات الحسابية، والانحرافات المعيارية للاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم والمرتبطة بمتغيرات الدراسة. وبالنظر إلى القيم الواردة في الجدول نجد أن

المتوسط الحسابي لسمك جدار البطين الأيسر الانبساطي الخلفي (LVPWD) وصل إلى (4.895 ملم) والانحراف المعياري (0.45)، كما جاءت أقل قيمة (4 ملم) وأعلى قيمة (5.5 ملم) وبمدى وصل إلى (1.5 ملم). وفيما يتعلق بسمك جدار البطين الأيمن الانبساطي (RWD) فقد وصل المتوسط الحسابي إلى (2.97 ملم) والانحراف المعياري (0.58)، كما جاءت أقل قيمة (2 ملم) وأعلى قيمة (4 ملم) وبمدى وصل إلى (2 ملم). كما وصل المتوسط الحسابي لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (LVISD) إلى (29.32 ملم) والانحراف المعياري (3.07)، كما جاءت أقل قيمة (24 ملم) وأعلى قيمة (35 ملم) وبمدى وصل إلى (11 ملم). وفيما يتعلق بسمك الحاجز بين البطينين (IVS) فقد وصل المتوسط الحسابي إلى (7.39 ملم) والانحراف المعياري (1.00)، كما جاءت أقل قيمة (5.5 ملم) وأعلى قيمة (9 ملم) وبمدى وصل إلى (3.5 ملم).

كما وصل المتوسط الحسابي لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD) إلى (45.32 ملم) والانحراف المعياري (.79)، كما جاءت أقل قيمة (38 ملم) وأعلى قيمة (50 ملم) وبمدى وصل إلى (12 ملم). وفيما يتعلق بكتلة البطين الأيسر (LVM) فقد وصل المتوسط الحسابي إلى (82.79 غم) والانحراف المعياري (14.79)، كما جاءت أقل قيمة (58 غم) وأعلى قيمة (110 غم) وبمدى وصل إلى (52 غم). كما جاء متوسط مؤشر كتلة البطين الأيسر (LVMI) (48.11 غم/م^2) والانحراف المعياري (7.61)، كما جاءت أقل قيمة (37 غم/م^2) وأعلى قيمة (61 غم/م^2) وبمدى وصل إلى(24 غم/م^2). كما وصل المتوسط الحسابي لقطر جذر الشريان الأورطي (AARD) إلى (26.95 ملم) والانحراف المعياري (2.22)، كما جاءت أقل قيمة (24 ملم) وأعلى قيمة (32 ملم) وبمدى وصل إلى (8 ملم).

وفيما يتعلق بقطر الصمام التاجي (MVD) فقد وصل المتوسط الحسابي إلى (5.68 سم) والانحراف المعياري (0.73)، كما جاءت أقل قيمة (4.5 سم^2) وأعلى قيمة (7 سم^2) وبمدى وصل إلى (2.5 سم^2). و أخيرا جاء متوسط النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر (LVEF) (64.3 %) والانحراف المعياري (5.57)، كما جاءت أقل قيمة (51 %) وأعلى قيمة (74 %) وبمدى وصل إلى (23 %).

فيما يتعلق بنتائج السؤال الثالث والذي نص على، هل توجد امكانية لتعرض لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم للموت المفاجئ؟

وللأجابة عن هذا التساؤل استخدم الباحث اختبار (ت) لعينة ومعيار (One Sample t-test) ونتائج الجدول رقم (10) تبين ذلك.

الجدول رقم (10)

اختبار (ت) لعينة ومعيار(One Sample t-test) لتحديد امكانية تعرض لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم للموت المفاجئ

المتغيرات	وحدة القياس	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	المعيار	الفرق	قيمة T	مستوى الدلالة
سمك الحاجز بين البطينين IVS	ملم	9.58	1.35	14	4.42−	14.20	0.0001*
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساطLVIDD	ملم	53.84	3.96	64	10.16−	11.17	0.0001*
كتلة البطين الأيسر LVM	غم	155.53	36.26	259	107.3−	12.9	0.001*
مؤشر كتلة البطين الأيسر LVMI	غم/م²	81.84	16.45	132	50.16−	13.28	0.0001*
قطر جذر الشريان الأورطي AARD	ملم	30.37	2.62	45	14.63−	24.25	0.0001*
قطر الصمام التاجيMVD	سم²	6.44	0.98	1.5	4.94+	21.91	0.0001*
النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر للدم LVEF	%	66	6.01	50	16+	11.59	0.0001*

- دال احصائيا عند مستوى ($\alpha \geq 0.05$)، قيمة (ت) الجدولية بدرجات حرية (18) تساوي (2.10)

يتضح من الجدول رقم (10) وجود فروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى الدلالة ($\alpha \leq$ 0.05) بين القياسات قيد الدراسة والمعيار الخاص بكل قياس، وذلك من خلال مقارنة المتوسطات الحسابية لمتغيرات الدراسة بالمعيار، حيث كانت قيمة (ت) المحسوبة أعلى من القيمة الجدولية عند جميع المتغيرات. كما جاءت جميع هذه الفروقات لصالح المعيار، حيث كانت المتوسطات الحسابية أقل من مستوى الخطورة في قياسات (سمك الحاجز بين البطينين IVS، و قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساطLVIDD، و كتلة البطين الأيسر LVM، و مؤشر كتلة البطين الأيسر LVMI، و قطر جذر الشريان الأورطي AARD)، حيث بلغت المتوسطات على التوالي (9.58 ملم، 53.84 ملم، 155.53 غم، 81.84 غم| م²،30.37 ملم) وكانت أكبر في قياسات (قطر الصمام التاجيMVD، و النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر للدم LVEF). حيث بلغت هذه المتوسطات على التوالي (6.44 ملم، 66 %) وتشير هذه النتيجة إلى أنه لايوجد امكانية مرتبطة بمتغيرات الدراسة لتعرض لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم للموت المفاجئ

النتائج المتعلقة بالتساؤل الرابع:

أما فيما يتعلق بنتائج التساؤل الرابع والذي يشير إلى، هل يوجد امكانية لتعرض لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم للموت المفاجئ؟

وللإجابة عن هذا التساؤل استخدم الباحث اختبار (ت) لعينة ومعيار (One Sample t-test) ونتائج الجدول رقم (11) تبين ذلك.

الجدول رقم (11)

اختبار (ت) لعينة ومعيار(One Sample t-test) لتحديد مدى خطورة تعرض لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم للموت المفاجئ

المتغيرات	وحدة القياس	ا المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	المعيار	الفرق	فيمة T	مستوى الدلالة
سمك الحاجز بين البطينين IVS	ملم	7.39	1.00	11	3.60−	15.59	*0.0001
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساطLVIDD	ملم	45.32	2.79	58	12.68	19.81	*0.0001
كتلة البطين الأيسر LVM	غم	82.79	14.79	187	104.21−	30.74	*0.0001
مؤشر كتلة البطين الأيسر LVMI	غم/م²	48.11	7.61	109	60.89−	34.85	*0.0001
قطرجذر الشريان الأورطي AARD	ملم	26.95	2.22	35	8.05−	15.79	*0.0001
قطر الصمام التاجيMVD	سم²	5.68	0.73	1.5	4.18+	24.77	*0.0001
النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر للدم LVEF	%	64.3	5.57	50	14.3+	11.17	*0.0001

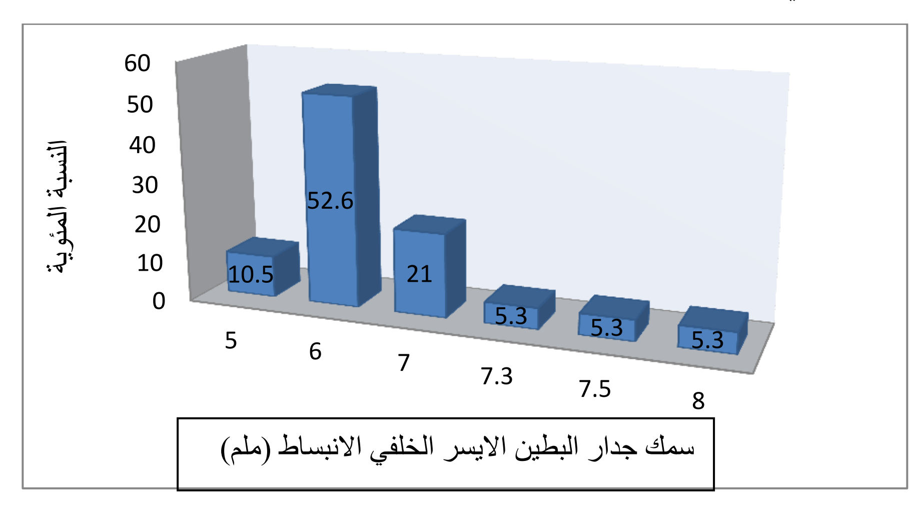
- دال احصائيا عند مستوى ($\alpha \geq 0.05$)، قيمة (ت) الجدولية بدرجات حرية (18) تساوي (2.10)

يتضح من الجدول رقم (11) وجود فروق ذات دلالة احصائية عند مستوى الدلالة ($\alpha \leq$ 0.05) بين القياسات قيد الدراسة والمعيار الخاص بكل قياس، وذلك من خلال مقارنة المتوسطات الحسابية لمتغيرات الدراسة بالمعيار، حيث كانت قيمة (ت) المحسوبة أعلى من القيمة الجدولية عند جميع التغيرات. كما جاءت جميع هذه الفروقات لصالح المعيار، حيث كانت المتوسطات الحسابية أقل من مستوى الخطورة في قياسات (سمك الحاجز بين البطينين IVS، وقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساطLVIDD، وكتلة البطين الأيسر LVM، ومؤشر كتلة البطين الأيسر LVMI، وقطر جذر الشريان الأورطي AARD)، حيث بلغت المتوسطات على التوالي(7.39ملم، 45.32 ملم، 82.79 غم، 48.11 غم| م²،26.95 ملم) وكانت أكبر في قياسات (قطر الصمام التاجيMVD، والنسبة المئوية لدفع البطين الأيسر للدم LVEF). حيث بلغت هذه المتوسطات على التوالي (5.68 ملم، 64.3 %) وتشير هذه النتيجة إلى أنه لا توجد امكانية مرتبطة بمتغيرات الدراسة لتعرض لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم للموت المفاجئ.

مناقشة النتائج:

سيتم مناقشة نتائج التساؤلين الأول والثالث معا، حيث يشير التساؤل الأول إلى قياسات وأبعاد القلب عند لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم، بينما يشير التساؤل الثالث إلى خطورة تعرض لاعبي المنتخب الوطني للموت المفاجئ، وعند النظر إلى القيم الواردة في جدول رقم (8) والمتعلقة بمتغير سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (LVPWD) نجد أن المتوسط الحسابي كان (6.35 ملم) وبمدى وصل ما بين (5– 8 ملم) وتعتبر هذه القيم ضمن الحدود الطبيعية لسمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي، حيث يشير Chelliah and Senior(2009) إلى أن (LVPWD) قد يصل في الوضع الطبيعي إلى (5 – 10 ملم) كما يؤكد Lang,etal(2006) على أن الحد الطبيعي لسمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي ما بين (6 – 10 ملم) وقد يتجاوز هذا الحد عند بعض اللاعبين وذلك يعتبر تكيفا فسيولوجيا للنشاط الرياضي، ويعتمد أيضا على مساحة سطح الجسم. حيث يشير Douglas,etal(1999) إلى أن متوسط سمك جدار البطين الأيسر الخلفي وصل عند مجموعة لاعبي كرة القدم المحترفين في بريطانيا (9.2ملم) كما أضاف Robert

(2003) أن متوسط سمك جدار البطين الأيسر الخلفي يصل عند لاعبي الرياضات التحملية إلى (8.9 ملم). والشكل التالي يوضح النسب المئوية لسمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي عند لاعبي المنتخب الوطني.



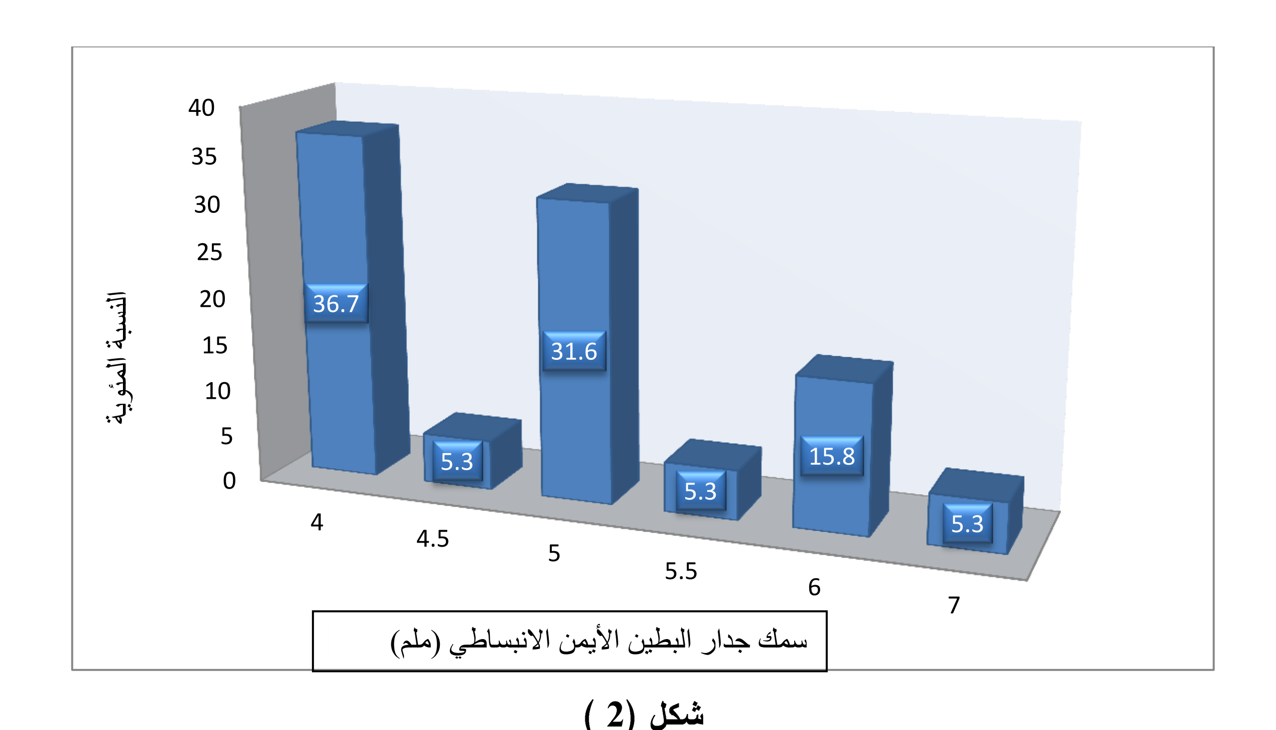
شكل (1)

نتائج قياس سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (ملم) (LVPWD) عند لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم (ن=19)

يشير الشكل (1) إلى أن الحد الأعلى لسمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي وصل إلى (8 ملم) عند لاعب واحد من أفراد عينة الدراسة الذكور، أي ما نسبته (5.3 %)، كما أنّ سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي وصل إلى (6 ملم) عند (10) لاعبين أي ما نسبته (52.6 %) وهي تشكل أعلى نسبة للاعبين.كما يشير الشكل السابق عدم تجاوز لاعبي المنتخب الوطني الحد الأعلى لسمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي، أي (10 ملم) حيث تعتمد الزيادة في سمك الجدار الخلفي على الزيادة في سمك الحاجز البطيني، حيث يشير Chelliah and (Senior2009) إلى أن نسبة سمك الحاجز البطيني إلى سمك جدار البطين الأيسر الخلفي تصل في الوضع الطبيعي إلى أقل من (1.5 : 1).

كما تشير نتائج الجدول رقم (8) إلى أن متوسط سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي عند اللاعبين (RWD) وصل إلى (4.89 ملم) وبمدى وصل ما بين (4 – 7 ملم). وتعتبر هذه القيم طبيعة حيث يشير Rudski,etal (2010) إلى أن سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي عند الذكور يتراوح ما بين (4 –6 ملم) وبمتوسط يصل إلى 5 ملم. ويتفق ذلك مع ما أشار إليه Somauroo,

et al (2001) حيث يصل متوسط سمك جدار البطين الأيسر الانبساطي عند اللاعبين في إنجلترا إلى (4.3ملم) وقد يزداد عند الرياضين عن الحد الطبيعي كنتيجة للتكيف الحاصل بسبب التدريب الرياضي، وتتناغم هذه الزيادة مع الزيادة في سمك جدار البطين الأيسر، وتشير النتائج إلى أن بعض اللاعبين تجاوزوا الحد الطبيعي لسمك جدار البطين الأيسر الانبساطي لديهم، حيث وصل إلى (7 ملم). والشكل التالي يوضح النسب المئوية لسمك جدار البطين الأيمن الانبساطي عند أفراد عينة الدراسة.



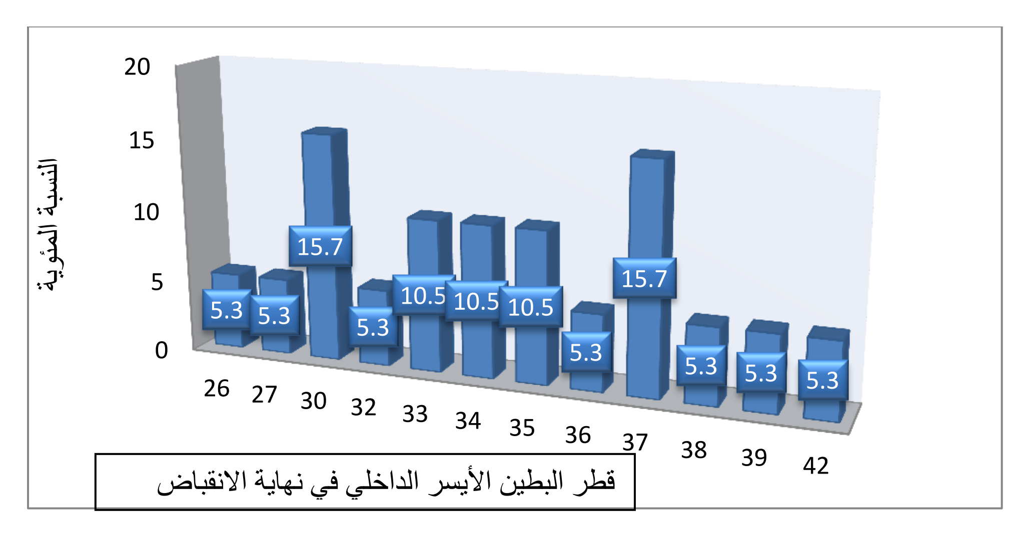
شكل (2)

نتائج قياس سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي (ملم) (RWD) عند لاعبي المنتخب الوطني الذور لكرة القدم (ن=19)

يشيرالشكل (2) إلى أن لاعبا واحدا من لاعبي المنتخب الوطني لكرة إلى القدم، أي ما نسبته (5.3 %) قد تجاوز (6 ملم) لسمك جدار البطين الأيمن الانبساطي، حيث وصل إلى (7 ملم)، وترتبط هذه الزيادة الطفيفة بالزيادة والتكيفات التي تحصل في البطين الأيسر، حيث يؤكد Scharhag,etal(2002) و Scharf, etal (2010) على أن الزيادة والتكيفات التي تحدث في جدار وتجويف البطين الأيسر عند لاعبي كرة القدم يرافقها أيضا زيادة طفيفة في البطين الأيمن. بينما يلاحظ أن العدد الأكبر من اللاعبين كانوا في حدود القياسات الطبيعية لسمك البطين الأيمن، حيث

وصل سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي عند (7) لاعبين أي ما نسبته (36.7%) إلى (4 ملم)، بينما وصل عند (6) لاعبين أي ما نسبته (31.6 %) إلى (5 ملم).

وعند الحديث عن قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (LVISD) فتشير نتائج الجدول (8) إلى أن متوسط (LVISD) عند لاعبي المنتخب الوطني وصل إلى (33.95 ملم) وبمدى وصل إلى (26 – 42 ملم). ويعتبر ذلك ضمن المدى الطبيعي حيث يشيرSimon (2009) إلى أن المدى الطبيعي لقطر البطين الأيسر في نهاية الانقباض ما بين (20 – 40 ملم). ويتوافق ذلك مع ما أشار إليه Douglas,etal(1999) إلى أن متوسط قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (LVISD) عند مجموعة من لاعبي القدم المحترفين في بريطانيا وصل إلى (34.5 ملم).وكما وصل عند مجموعة أخرى من اللاعبين في بريطانيا كما أشار Somauroo, et al (2001) إلى (35.6 ملم). وقد يلاحظ الزيادة في (LVISD) عند بعض الرياضين عن هذا الحد كنتيجة للتكيف الحاصل بسبب التدريب الرياضي، وتشير النتائج إلى أن بعض اللاعبين تجاوزا الحد الأعلى لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض حيث وصل إلى (42 ملم). والشكل التالي يوضح النسب المئوية لقطر البطين الأيسر في نهاية الانقباض عند أفراد لاعبي المنتخب الوطني.

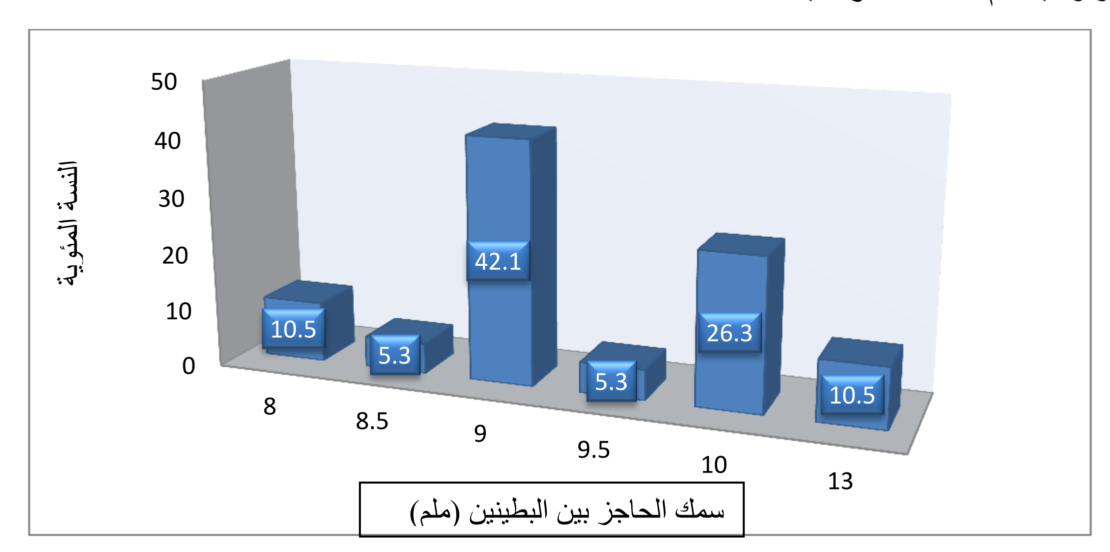


شكل (3)

نتائج قطرالبطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (ملم) (LVISD) عند لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم (ن=19)

يشير الجدول السابق إلى أن لاعبا واحدا من لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم، أي ما نسبته (5.3 %) قد تجاوز قطر البطين الأيسر في نهاية الانقباض لديه عن الحد الطبيعي، حيث وصل إلى (42 ملم) معتبرا هذه الزيادة، فسيولوجية طبيعية كنتيجة للتدريب الرياضي الذي يسهم في الارتقاء في قياسات وأبعاد القلب ووظائفه كذلك. ويشير الباحث أن هذه الزيادة عادة ما ترتبط بالزيادة في قطر تجويف البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD) حيث وصلت عند نفس اللاعب إلى (62 ملم) وهي قيمة مرتفعة إذاما قورنت بالحد الطبيعي عند اللاعبين ما بين (42–59 ملم).

وعند الحديث عن نتائج سمك الحاجز بين البطينين (IVS) فقد أشارت النتائج الواردة في جدول رقم (8) أن متوسط سمك الحاجز بين البطينين عند لاعبي المنتخب الوطني وصل إلى (9.58 ملم) وبمدى وصل إلى (8 – 13 ملم)، ويعتبر سمك الحاجز بين البطينين من أهم المتغيرات للحكم على مدى تضخم البطين الأيسر عند اللاعبين، والذي يعتبر السبب الأول للموت المفاجئ عند الرياضيين. وعند الوقوف على تفاصيل سمك الحاجز البطيني عند اللاعبين، فقد تبين من خلال الشكل التالي أن بعض اللاعبين تجاوز سمك الحاجز البطيني لديهم حاجز (12 ملم)، مما يعني أن هناك تضخما في قلب الرياضي. والمهم هنا أن نسطيع التمييز فيما إذا كان هذا التضخم فسيولوجيا، أم تضخما مرضيا.



شكل (4)

نتائج سمك الحاجز بين البطينين (ملم) (IVS) عند لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم

(ن=19)

يشير الشكل (4) إلى أن ما نسبته (89.5 %) من لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم لم يتجاوز سمك الحاجز بين البطينين لديهم (10 ملم) وهو الحد الطبيعي لسمك الحاجز البطيني كما أشار إليه lang, et al(2006). كما يشير الشكل إلى أن سمك الحاجز بين البطينين تجاوز (12 ملم)، حيث وصل إلى (13 ملم) عند لاعبين من لاعبي المنتخب الوطني، أي ما نسبته (10.5 %). ويتفق ذلك مع ما أشار إليه كل منJohn,etal (2009) و Sharma,etal (2002) إلى أن الغالبية العظمى من اللاعبين يصل سمك الحاجز بين البطينين لديهم ≤ 12 ملم، وعادة لا يمكن اعتبار ذلك تضخما مرضيا في البطين الأيسر.ومع ذلك فإن أقلية صغيرة من الرياضيين لديهم زيادات في قياس سمك الحاجز بين البطينين، والتي تتشابه مع تلك التي لوحظت عند المرضى الذين يعانون من اعتلال عضلة القلب التضخمي (HCM) خفيف الدرجة. حيث يؤكد Maronand zips(2005) أن الحد الفسيولوجي الأعلى لسمك الحاجز بين البطينين قد يصل في بعض الألعاب الرياضية إلى (15 – 16 ملم) وعادة ما يكون التضخم المرضي للقلب ما بين (15 – 60 ملم) ولكن وجد أن هناك بعض المرضى الذين يعانون من تضخم القلب المرضي وسمك الحاجز البطيني لديهم (13 – 15 ملم) أي مشابهة لقياسات التضخم الفسيولوجي.

كما يؤكد Basavarjaiah,etal (2007) في دراسة أجريت على (3000) لاعب بريطاني، على أن ما نسبته (1.5 %) من أفراد العينة تجاوز سمك الحاجز بين البطينين (IVS) لديهم حاجز (12ملم). ويؤكد الباحث على أن هذه النتائج جاءت نتيجة لممارسة الأنشطة الرياضية المنتظمة ذات الشدة العالية، والتي ترتبط بالعديد من التكيفات البنائية في القلب والأوعية الدموية، والتي تساهم في الزيادة المطردة لناتج القلب مما يعزز من قدرة العضلات العاملة على استخلاص الأكسجين في عمليات التحلل الهوائي. وإن الزيادة في حجم القلب يعتبر أمرا أساسيا لزيادة حجم ضربة القلب. فيما يؤكد كل من بيو سن وآخرون Biao Sun, etal(2007) و Whyte,etal (2004) أن معظم اللاعبين يكون سمك الحاجز البطيني

لديهم أقل من (13 ملم)، وأنّ عددا قليلا منهم يتجاوزون (13 ملم).وفي هذا السياق يشير Di salvo, etal (2007) أن لاعبي الدوري الإيطالي الممتاز لكرة القدم يتمرنون بواقع (5) مرات أسبوعيا، بالاضافة إلى المباريات الرسمية حيث يقوم اللاعبون بالجري أثناء المنافسات مسافة تتراوح ما بين (8 – 12 كم)، بسرعة تتراوح ما بين (11 – 19 كم/ ساعة)، ويمارسون تمارين التحمل العالية وتمارين المقاومة العالية أيضا، وإن هذا الجهد الذي يتعرضون له هو ما يسمح بمثل هذه التكيفات في وظيفة و قياسات أبعاد القلب.

ويشير الباحث إلى أنّ التغيرات التي تحدث في بنية ووظيفة القلب تعتمد على العديد من العوامل، أهمها مساحة سطح الجسم، العمر، الجنس، ونوع النشاط الرياضي وشدة التمرينات. ويؤكد على ذلك كل من Tim, et al (2011) و John,etal(2009). من هنا ولمعرفة مدى خطورة التضخم الذي تم قياسه عند اللاعبين، حيث وصل سمك الحاجز البطيني لديهما (13 ملم)، وللتفريق فيما إذا كان هذا التضخم فسيولوجيا أم تضخما مرضيا، قام الباحث بحساب مساحة سطح الجسم لديهما، حيث وصلت للاعبين (2.00، 2.1 م²) وكما أسلفنا الذكر فإن مساحة سطح الجسم (BSA) تعتبر من المحددات المهمة لحجم و أبعاد القلب، حيث تؤدي الزيادة في مساحة سطح الجسم إلى احتمالية الزيادة في حجم القلب. ويؤكد على ذلك Pluim,et al (2000) حيث يشير إلى أن الزيادة في مساحة سطح الجسم عن (2.00 م²) تؤدي إلى زيادة احتمالية إزدياد حجم القلب. ومن هنا فإن هذا الإفتراض يزيد من احتمالية أن وصول اللاعبين إلى (13 ملم) في سمك الحاجز بين البطينين، يعتبر تضخما فسيولوجيا وليس مرضيا.

وعند الرجوع إلى نتائج كلا اللاعبين في قياس قطر تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط (LVIDD) جدول (8) نجد أن قطر تجويف البطين الأيسر في نهاية الانبساط وصل إلى (57، 60 ملم) وتعتبر هذه القياسات ضمن الحدود الفسيولوجية لاتساع البطين الأيسر، حيث يشير John,etal(2009) إلى أنّ التضخم الفسيولوجي للحاجز البطيني (13 – 16 ملم) عادة ما يرافقه تجويف بطين طبيعي أي بين (45–55 ملم)، أو اتساع فسيولوجي في تجويف البطين أي بين (55–65 ملم)، كما يؤكد Pelliccia, et al (2012) أنّ معظم الأفراد الذين يعانون من تضخم

القلب المرضي (HCM) عادة ما يكون تجويف البطين الأيسر لديهم أقل من (45 ملم) وفي ذلك إشارة إلى أن الزيادة في سمك الحاجز البطيني في حالة التكيفات الفسيولوجية يجب أن تنسجم وتتناغم مع تجويف البطين الأيسر. ويتضح مما سبق أن وصول اللاعبين إلى (13 ملم) في سمك الحاجز بين البطينين ليس إلا تضخما فسيولوجيا وليس تضخما مرضيا.

وبالاضافة إلى ما سبق، وبالرجوع إلى قياسات عينة الدراسة جدول (7) نجد أن نبض الراحة عند كلا اللاعبين وصل إلى (56، 65 ن/د) كما أن ضغط الدم الانقباضي والانبساطي وصل إلى (131 / 72، 127/ 63 ملم/زئبق) ولا يمكن اعتبار هذه القياسات لضغظ الدم ونبض الراحة، قياسات غير طبيعية أو مرضية للرياضيين، ويؤكد Galanti,etal (2008)، أن متوسط نبض الراحة عند لاعبي كرة القدم يصل إلى (59 ن/ د) كما أن متوسط ضغط الدم الانقباضي والانبساطي يصل عند لاعبي كرة القدم إلى (120/ 75 ملم/ زئبق). وبالنظر إلى النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر عند كلا اللاعبين (LVEF) حيث وصلت إلى (68 %، 73 %) في ذلك إشارة إلى أنّ الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر عند كلا اللاعبين في حدودها الطبيعية، حيث يؤكد lang,etal(2006) على أن النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر في الوضع الطبيعي عند الذكور تزيد عن 55 % وقد تصل ما بين (55 – 70 %) وقد تزداد عند الرياضيين لتصل إلى (75 %) وفي ذلك تأكيد على أن التضخم الحاصل عند كلا اللاعبين يرافقة وظيفة إنقباضية جيدة للبطين، ولا يرافقه ضعف في وظيفة البطين، مما يدل أيضا على أن التضخم الحاصل عند اللاعبين هو تضخم فسيولوجي، وليس مرضيا، حيث يشير John,et al (2009) إلى أن التضخم المرضي في البطين الأيسرعادة ما يرافقة زيادة كبيرة في النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر.

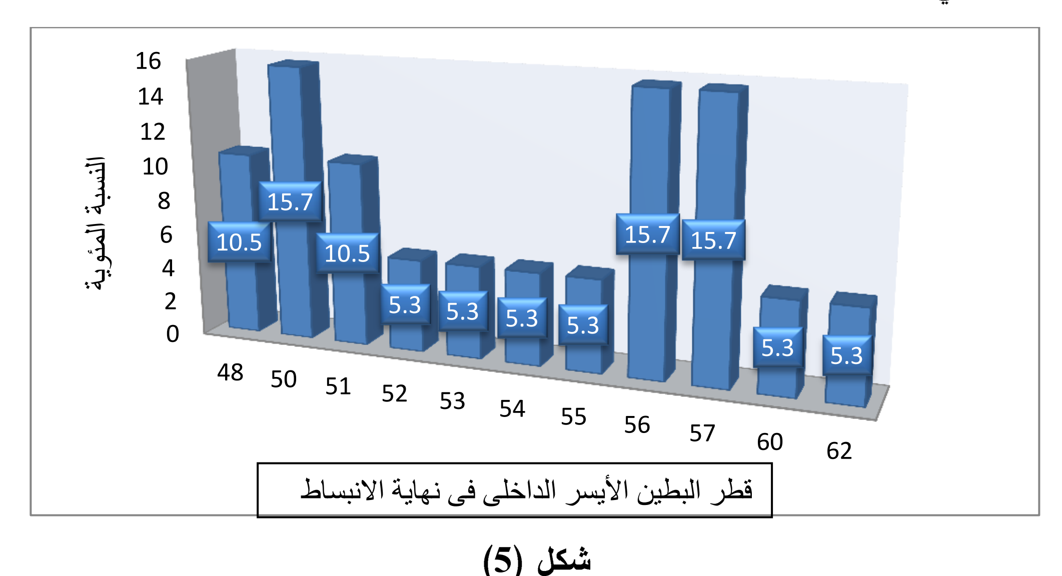
وكما يضيف الباحث أن هذا التضخم في الحاجز البطيني عند مقارنته بسمك الجدار الخلفي للبطين الأيسر (LVPWD) نجد أنه يتناسب مع سمك الجدار الخلفي الأيسر، حيث وصل عند كلا اللاعبين إلى (7 ملم) عند كلا اللاعبين. وفي ذلك إشارة إلى أن هذا التضخم في الحاجز البطيني هو تضخم متماثل أو متجانس. حيث يؤكد Chelliah and Senior (2009) على أن نسبة سمك الحاجز البطيني إلى سمك جدار البطين الأيسر الخلفي تصل في الوضع الطبيعي إلى أقل من (1.5 :

1) أما إذا وصلت النسبة إلى أكثر من (2 : 1) فإن ذلك يعتبر تضخما غير متماثل أو متجانس، وبالتالي من الممكن اعتباره تضخما مرضيا (HCM).

أخيرا وللوقوف على ما إذا كان التضخم الملاحظ عند كلا اللاعبين، تضخما فسيولوجيا أم تضخما مرضيا، قام الباحث بسؤال اللاعبين عن التاريخ العائلي لهما، حيث أكد كل منهما على أنه وعلى حدود علمهما لم يصب أحد من الأقرباء من الدرجة الأولى لهما بتضخم القلب المؤدي إلى الموت. حيث يشير Maron,et al (2003) إلى أن تضخم القلب يمكن أن يورث كصفة وراثية. ويؤكد على ذلك Jonathan,et al (2012) حيث أشاروا إلى أن ما يقارب (72 %) من الذين تعرضوا للموت المفاجئ في أمريكا كان لديهم على الأقل عرض وراثي واحد من أمراض القلب والأوعية الدموية.

وفيما يتعلق بنتائج قطرالبطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD) فقد أشار الجدول (8) إلى أن متوسط قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم وصل إلى (53.84 ملم) وبمدى وصل إلى (48 – 62 ملم). و قد يصل المدى الطبيعي لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط كما أشار إليه كل من John,etal(2009) و(Maron and zips 2005) إلى (45 – 55 ملم)، فيما يشير lang,et al (2006) إلى أن المعدل الطبيعي لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط يصل بين (42 – 59 ملم) فيما يؤكد كل من Biao Sun, etal (2007) وWhyte,et al (2004) أن قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط قد يزداد عند الرياضيين ليصل إلى (55 – 65 ملم). وفي ضوء هذه القياسات تعتبر قياسات قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند لاعبي الممنتخب الوطني لكرة القدم طبيعية. وتتفق هذه النتائج مع ما أشار إليه Galanti,et al (2008)، حيث وصل متوسط قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند بعض من لاعبي كرة القدم في إيطاليا إلى (54.8 ملم). كما وصل في دراسة أخرى أجراها Matthiasand Christian (2012) على لاعبي كرة القدم في إيطاليا إلى (55ملم). كما تتفق مع ما أشار إليه Sharma,et al (2002) حيث وصل متوسط قطر البطين الأيسر الداخلي عند اللاعبين إلى (54.4 ملم) وبمدى ما بين (52 – 60 ملم)

والشكل التالي يوضح النسب المئوية لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند لاعبي المنتخب الوطني.



شكل (5)

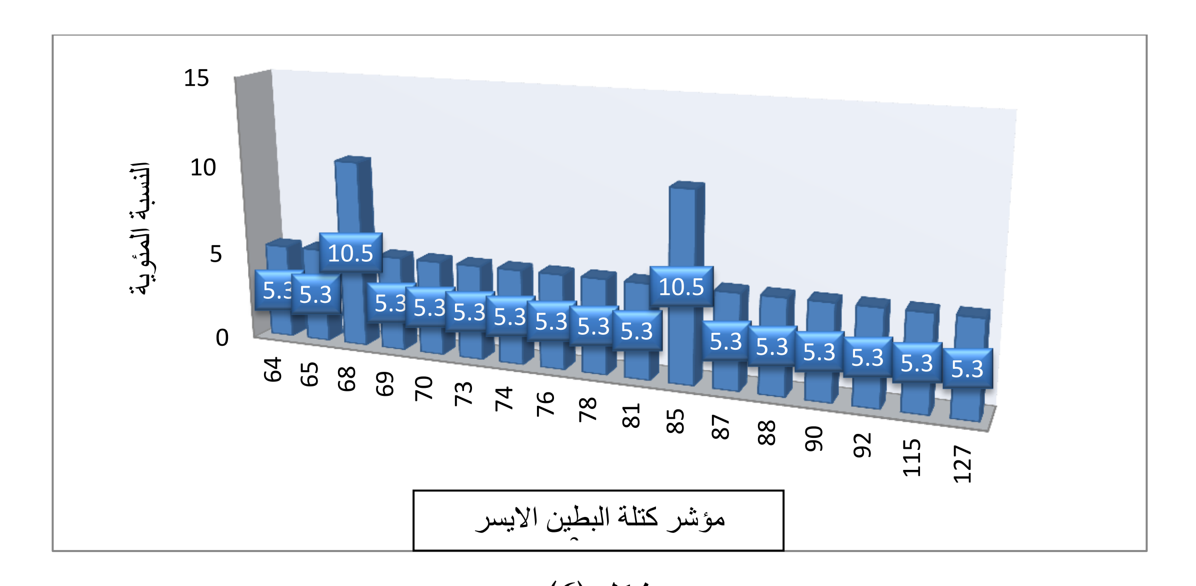
نتائج قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (ملم) (LVIDD) عند لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم (ن=19)

يشير الشكل (5) إلى أنّ قيم قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط إنحصرت ما بين الحدود الطبيعية، والتي تصل كما أشار إليها Lang, et al (2006) ما بين (42–59 ملم) وما بين الحدود الفسيولوجية لاتساع البطين والتي تصل ما بين (60–63 ملم). كما يظهر من خلال الشكل أن لاعبين أي ما نسبته (10.5%) من لاعبي المنتخب الوطني تجاوز قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط حاجز (59 ملم). ويعبر ذلك عن التكيف الحاصل في عضلة القلب نتيجة للتدريب الرياضي، حيث تعتبر لعبة كرة القدم حسب تصنيف ميتشل (Mitchell) كما أشار Mitchell,etal (2005) من الألعاب الرياضية المصنفة في قائمة المتطلبات الحركية العالية (التحمل)، ومتطلبات (القوة والمقاومة) الأقل (HD-LS) (High-Dynamic Low-Static). وهذا يعني أن النسبة الأكبر من تمرينات لاعبي كرة القدم تنصب لتطوير هذه العناصر مما يسمح بالزيادة في اتساع حجرة البطين الأيسر، مما يؤدي إلى زيادة كمية الدم التي يمكن أن تدخل إلى البطين الأيسر وبالتالي زيادة الدفع القلبي وناتج القلب.

ويشير Maron, and Zips (2005) إلى أن الاتساع غير الطبيعي في قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط، يمكن اعتباره مرضيا إذا رافقه انخفاض في سمك الحاجز البطيني، وضعف الوظيفة الانقباضية للبطين، ومن خلال الرجوع إلى قياسات القلب عند اللاعبين الذين تجاوزوا (55 ملم) نجد أن قيم سمك الحاجز البطيني كانت ما بين (8 – 13 ملم) والنسبة المئوية لدفع البطين الأيسر (LVEF) كانت ما بين (60 – 76 %) مما يدل على قوة الوظيفة الانقباضية للبطين. وهذا ما يجعلنا نستبعد أن تكون هذه الزيادة في اتساع قطر البطين الأيسر ناجمة عن حالة مرضية.

وكما يظهر الشكل أن لا أحد من لاعبي المنتخب الوطني قد تجاوز قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط حاجز (64 ملم)، مما يؤكد على عدم خطورة تعرض لاعبي المنتخب الوطني للموت بسبب الزيادة في اتساع قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط، وهذا ما أكدته نتائج التحليل الإحصائي في الجدول (8) والشكل (19).

وفيما يتعلق بنتائج كتلة البطين الأيسر (LVM) ومؤشر كتلة البطين الأيسر (LVMI) فقد أشارت نتائج الجدول (8) إلى أن متوسط كتلة البطين الأيسر ومؤشر كتلة البطين الأيسر عند لاعبي المنتخب الوطني جاءت على الآتية (155.53 غم، 81.84 غم/م²) وبمدى وصل على التوالي إلى (112 – 247 غم، 64 – 127 غم/م²). وتعتبر هذه القيم ما بين الحدود الطبيعية والفسيولوجية لمؤشر كتلة البطين الأيسر، حيث يشيرlang،et al (2006) إلى أن الحدود الطبيعية لمؤشر كتلة البطين الأيسر عند الذكور يصل إلى (49 – 115 غم/م²) وقد تزداد عند بعض اللاعبين لتصل إلى (116 – 131 غم/م²). وللوقوف أكثر على نتائج مؤشر كتلة البطين الايسر، يوضح الشكل الآتي النسب المئوية لمؤشر كتلة البطين عند اللاعبين.

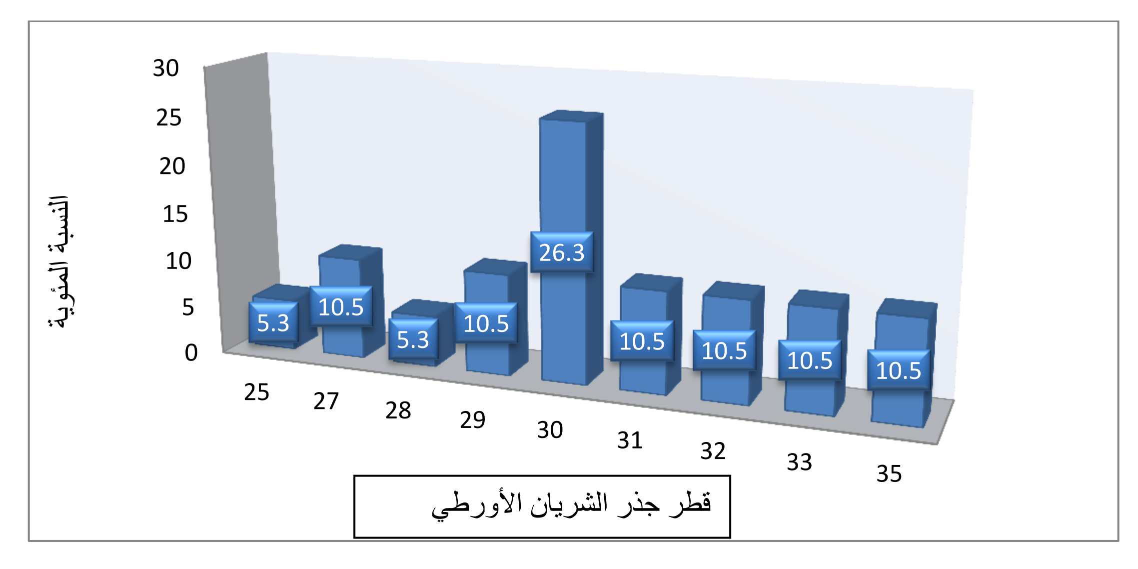


شكل (6)

نتائج مؤشر كتلة البطين الأيسر (غم/م²) (LVMI) عند لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم (ن=19)

يشير الشكل (6) إلى لاعب واحد فقط، أي ما نسبته (5.3 %) من لاعبي المنتخب الوطني تجاوز مؤشر كتلة البطين لديه الحدود الطبيعية، حيث وصل إلى (127 غم/م²) وتعتبر هذه الزيادة ضمن الحدود الفسيولوجية كما أسلفنا، حيث ترتبط الزيادة في كل من كتلة البطين الأيسر ومؤشر كتلة البطين الأيسر، بالزيادة في سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (LVPWD) والزيادة في سمك الحاجز بين البطينين (IVS) بالاضافة إلى الزيادة في قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD)، وذلك من خلال المعادلات المستخدمة في حساب كل من كتلة البطين الأيسر، ومؤشر كتلة البطين الأيسر ملحق رقم (7). وبالنظر إلى قيم المتغيرات نجد أن هذا اللاعب قد وصل لديه سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي إلى (7 ملم) كما وصل سمك الحاجز بين البطينين إلى (13 ملم) وهي تمثل أعلى سمك عند اللاعبن، كما وصل قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط إلى (60 ملم)، وهذا ما يفسر الزيادة في مؤشر كتلة البطين الأيسر عند اللاعب، وذلك ما جعلنا نعتبر هذه الزيادة في مؤشر كتلة البطين لديه زيادة طبيعية. ويؤكد على ذلك Galanti, et al (2008) حيث أشاروا إلى أن متوسط مؤشر كتلة البطين الأيسر عند لاعبي كرة القدم في إيطاليا وصل إلى (134.1 غم/م²).

وفيما يتعلق بنتائج قطر جذر الشريان الأورطي (AARD) فقد أشار الجدول (8) إلى أنّ متوسط قطر جذر الشريان الأورطي عند لاعبي المنتخب الوطني وصل إلى (30.37 ملم) وبمدى وصل إلى (25 – 35 ملم) وتعتبر هذه القياسات ضمن الحدود الطبيعية لقطر جذر الشريان الأورطي، حيث يشير lang, et al (2006) إلى أن المدى الطبيعي لقطر جذر الشريان الأورطي عند الذكور ما بين (20 – 40 ملم) ويؤكد على ذلك Galanti, et al (2008) حيث أشاروا إلى أن متوسط قطر جذر الشريان الأورطي عند لاعبي كرة القدم في إيطاليا وصل إلى (32.1 ملم) ويشير الشكل التالي إلى النسب المئوية لقطر جذر الشريان الأورطي عند لاعبي المنتخب الوطني.



شكل (7)

نتائج قطر جذر الشريان الأورطي (ملم) (AARD) عند لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم

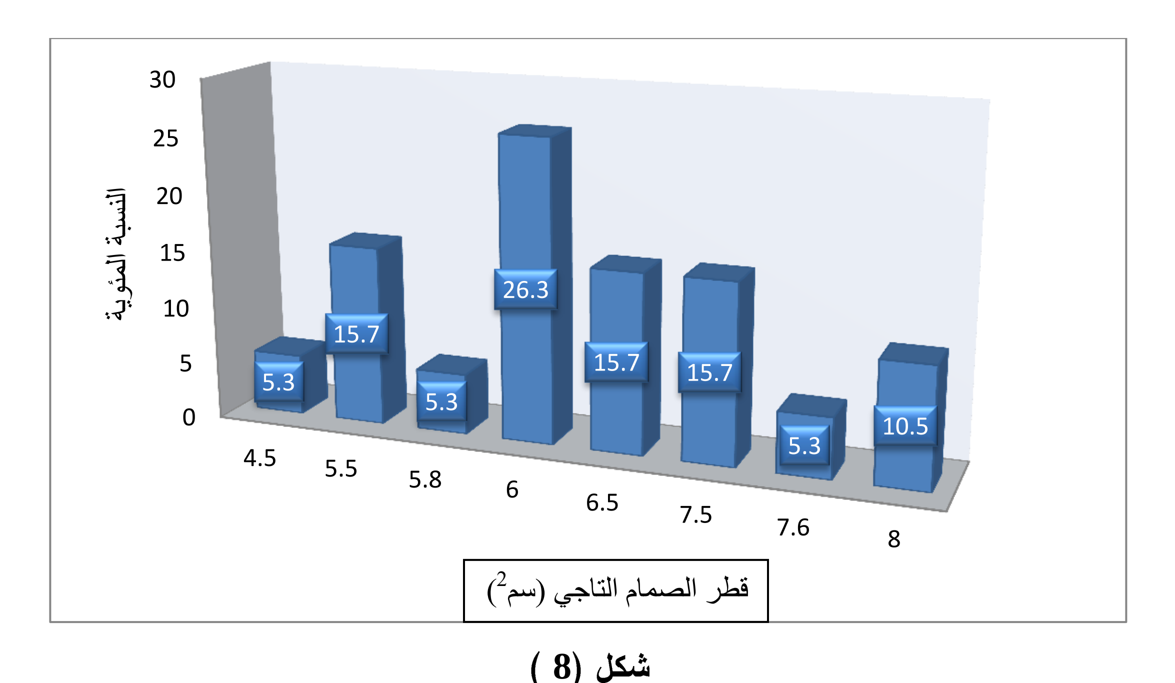
(ن=19)

يشير الشكل (7) إلى أن جميع لاعبي المنتخب الوطني كانوا ضمن الحدود الطبيعية لقطر جذر الشريان الأورطي، حيث لم يتجاوز أحدهم حاجز (40 ملم) حيث يعتبر من غير الشائع أن يتجاوز اللاعبون الذكور هذا الحاجز. ويؤكد lang,et al (2006) على أن قطر جذع لأورط يتأثر بشكل كبير بمساحة سطح الجسم (BSA) كما يؤكد Pelliccia, et al (2010) على أن قطر جذر

الأورط يتأثر بشكل واضح بالوزن والطول والعمر وكتلة البطين الأيسر. ويضيفوا أن وصول قطر جذر الأورط إلى أكثر من (40 ملم) عند الذكور هو أمر غير شائع. ومن غير المحتمل أن يصل إلى هذا المستوى كنتيجة للتكيفات الفسيولوجية للتدريب الرياضي. وقد يحصل كنتيجة لحالة مرضية تحتاج إلى العناية المركزة.

حيث تؤدي الزيادة في قطر جذر الأورط عن (40 ملم) إلى خطورة تمزق أو انسلاخ الأورط، وخصوصا إذا تجاوز قطر الأورط (50 ملم). كما يؤكد Nicholłas,et al(1998) على أن خطورة تمزق الأورط تزداد بازدياد التوسع، حيث يؤدي تمزق الأورط إلى قطع أحد الشرايين التاجية وخصوصا الأيمن المغدي للقلب مما يؤدي إلى إحتشاء عضلة القلب والوفاة. كما قد يؤدي تمزق الأورط إلى نزيف داخلي حاد ينتج عنه تجمع الدم ما بين الطبقة المتمزقة والجدار الداخلي للأورط، مما يؤدي إلى الوفاة .

وعند الحديث عن نتائج قطر الصمام التاجي (MVD) فقد أشارت نتائج الجدول (8) إلى أن متوسط قطر الصمام التاجي عند لاعبي المنتخب الوطني وصل إلى (6.44 سم²) وبمدى وصل إلى (5 – 8 سم²). ويشير Baumgartner, et al (2009) *إلى أن قطر الصمام التاجي يصل في الوضع الطبيعي بين (4 – 6* سم²) وقد يزداد بدرجة قليلة كنتيجة لاتساع قطر البطين الأيسر. ويشير Carabello(2011) إلى أن انخفاض قطر الصمام عن (4–6 سم²) (الوضع الطبيعي) إلى أقل من (2 سم²)، يؤدي إلى زيادة الضغط في الأذين الأيسر بحيث يصبح أعلى من الضغط في البطين الأيسر، وعند انخفاض قطر الصمام إلى أقل من (1.5 سم²) أو حتى أقل من (1.0 سم)²، يصبح التضيق ملحوظا. وعادة ما ينتج ضيق قطر الصمام التاجي عن مرض قلب روماتزمي (حمى الروماتزم)، وهي عملية التهابية تضر بخلايا الصمام بكل مركباته، حيث يؤدي الإتهاب الروماتزمي على مر السنين إلى تكلس الصمام و انخفاض قطره.ويشير الشكل التالي إلى نتائج قطر الصمام التاجي عند لاعبي المنتخب الوطني، والنسب المئوية لقطر الصمام التاجي.



شكل (8)

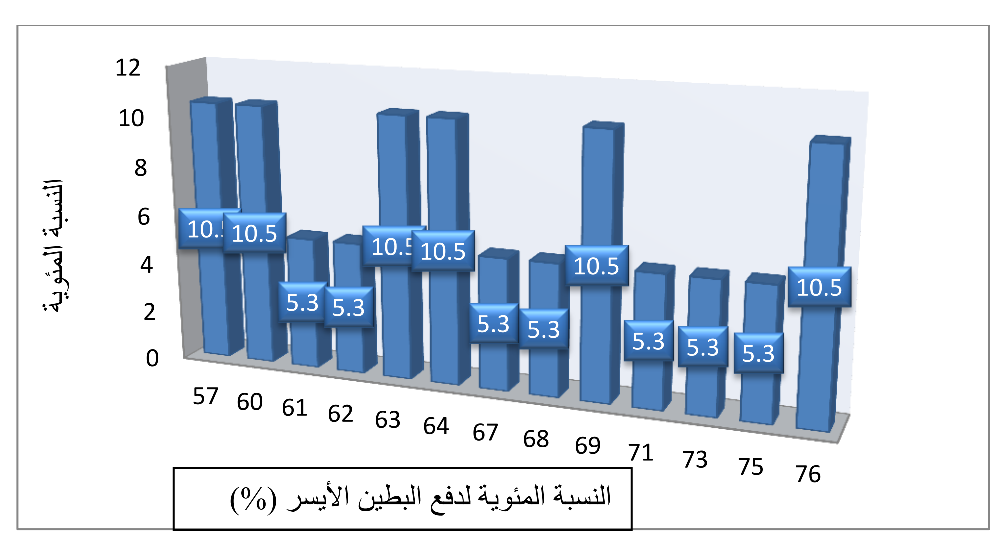
نتائج قطر الصمام التاجي (سم²) (MVD) عند لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم

(ن=19)

يشير الشكل (8) إلى أن ما نسبته (52.6 %) من لاعبي المنتخب الوطني، وصل قطر الصمام التاجي لديهم ما بين (4 – 6 سم²) أي في مدى الحدود الطبيعية لقطر الصمام التاجي، فيما تجاوز قطر الصمام التاجي حاجز (6 سم²) عند (9) لاعبين أي ما يقارب (47.2 %)، ويعزو الباحث ذلك إلى اتساع قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند هؤلاء اللاعبين كنتيجة للتكيف الناتج عن التدريب، حيث وصل قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند هؤلاء اللاعبين ما بين (51 – 62 ملم). كما يضيف الباحث أن هذا الاتساع في قطر الصمام التاجي يرتبط أيضا بمساحة سطح الجسم، حيث تشير النتائج إلى أن هؤلاء اللاعبين الذين تجاوزوا حاجز (6 سم²) وصلت قيم مساحة سطح الجسم عندهم ما بين (1.8 – 2.3 م²) مما يؤكد على أن هذا الاتساع في قطر الصمام التاجي ما هو إلا اتساع طبيعي يتناسب مع الزيادة في مساحة سطح الجسم عند هؤلاء اللاعبين، كما يتناسب مع أحجام وقياسات القلب عند اللاعبين. حيث يؤكد Hannah, et al (2011) على أن زيادة قطر الصمام التاجي ترتبط بزيادة مساحة سطح الجسم.

كما أشارت نتائج فحص دوبلر (Doppler) لتحديد إذا ما كان هناك إرجاع غير طبيعي للدم من خلال الصمام التاجي، أو تدفق غير طبيعي للدم. إلى سلامة آلية عمل الصمام التاجي عند جميع لاعبي المنتخب الوطني، حيث لا يعاني أحدا من اللاعبين من خلل إرجاع الدم من خلال الصمام التاجي.

وفيما يتعلق بنتائج النسب المئوية لدفع البطين الأيسر للدم (LVEF) فقد أشارت نتائج الجدول (8) إلى متوسط النسب المئوية لدفع البطين الأيسر وصل إلى (66.06 %) وبمدى وصل ما بين (57 – 76 %) وتعتبر هذه القيم في حدود النسب الطبيعية لدفع البطبن الأيسر، حيث يشير simon (2009) إلى أن المعدل الطبيعي لدفع البطين الأيسر يصل إلى (55 – 70 %) وقد يزداد معدل دفع البطين الأيسر عند الرياضين، وتأتي هذه الزيادة مؤشر على زيادة كفاءة الوظيفة الانقباضية للقلب. وتأتي هذه الزيادة في النسب المئوية لدفع البطين الأيسر كنتيجة لاتساع قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط، مما يسمح بزيادة تعبئة البطين الأيسرأثناء الإسترخاء وبالتالي زيادة النسبة المئوية لكمية الدم التي يدفعها البطين أثناء الانقباض. ويشير الشكل الآتي إلى النسب المئوية لدفع البطين الأيسر عند لاعبي المنتخب الوطني.

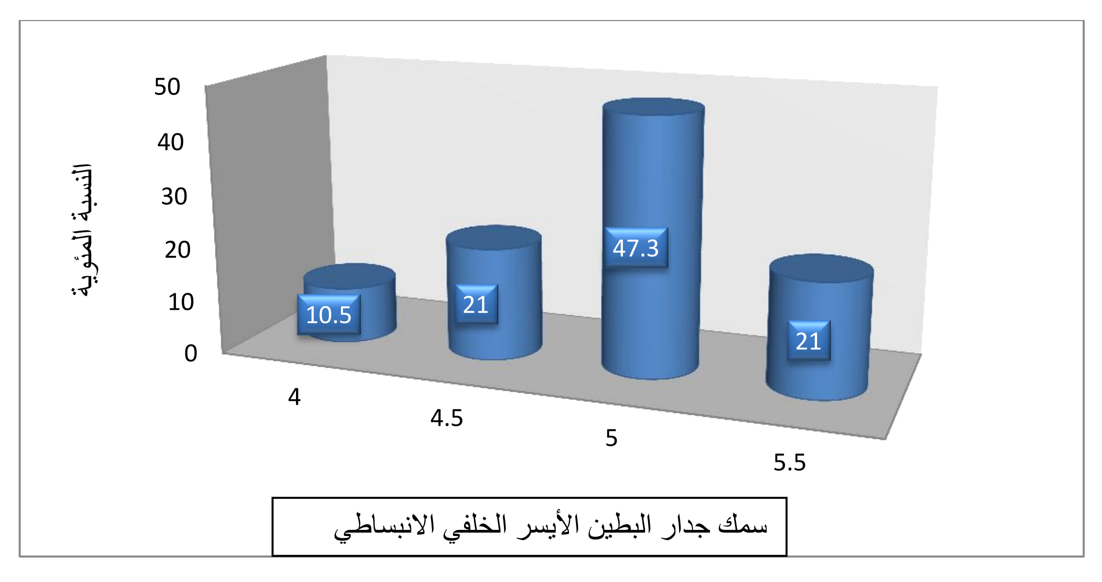


شكل (9)

النسب المئوية لدفع البطين الأيسر (%) (LVEF) عند لاعبي المنتخب الوطني الذكور لكرة القدم (ن=19)

يشير الشكل (9) إلى أن(5) لاعبين أي ما يقارب (26.3 %)، من أفراد لاعبي المنتخب الوطني قد تجاوزوا الحد الطبيعيى للنسبة المئوية لدفع البطين الأيسر، أي تجاوزوا (70 %) ويعزو الباحث ذلك إلى اتساع قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند هؤلاء اللاعبين كنتيجة للتكيف الناتج عن التدريب، حيث وصل قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند هؤلاء اللاعبين ما بين (51 – 58 ملم). كما يعزو ذلك أيضا إلى انخفاض قطر تجويف البطين الأيسر في نهاية الانقباض عند هؤلاء اللاعبين، حيث وصل إلى (26–35 ملم) مما يؤكد على أن هذه الزيادة في دفع البطين الأيسر، ناتجة عن الزيادة في الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر، كما أن ذلك يبعد الشك أن تكون هذه الزيادة ناتجة عن التضخم المرضي للقلب، حيث يشير John,et al (2009) إلى أن التضخم المرضي في البطين الأيسرعادة ما يرافقة زيادة غير طبيعية في النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر.

وفيما يتعلق بمناقشة نتائج التساؤلين الثاني والرابع، حيث يشير التساؤل الثاني إلى قياسات وأبعاد القلب عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم، بينما يشير التساؤل الرابع إلى إمكانية تعرض لاعبات المنتخب الوطني للموت المفاجئ، وعند النظر إلى القيم الواردة في جدول رقم (9) والمتعلقة بمتغير سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (LVPWD) عند لاعبات المنتخب الوطني نجد أن المتوسط الحسابي كان (4.895 ملم) وبمدى وصل ما بين (4– 5.5 ملم) وتعتبر هذه القيم منخفضة إذا ما قورنت بالحدود الطبيعية لسمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي،حيث تصل كما أشارLang, et al (2006) ما بين (6– 9 ملم) ويعزو الباحث ذلك إلى انخفاض سمك جدار القلب والحاجز البطيني عند اللاعبات، حيث ترتبط الزيادة في سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي بالزيادة في جدار القلب بشكل عام، وإن هذا الانخفاض عند اللاعبات، يعود إلى قلة عدد التدريبات والمنافسات التي تشارك بها اللاعبات، وعدم انتظام التدريب، مما يؤثرعلى مستوى التكيفات الفسيولوجية. والشكل الآتي يوضح النسب المئوية لسمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي عند أفراد عينة الدراسة.



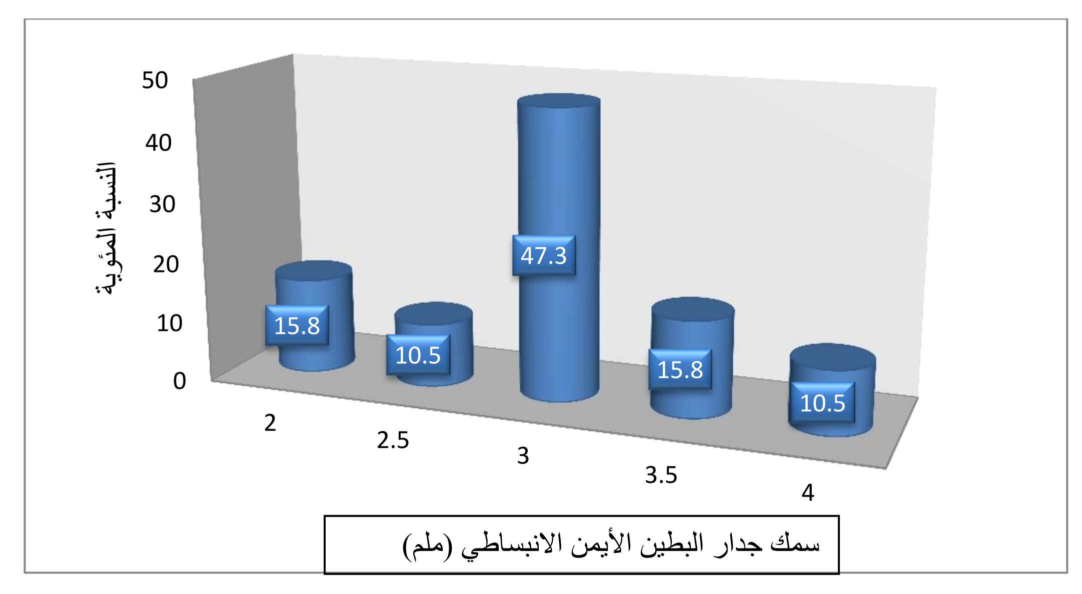
شكل (10)

نتائج قياس سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (ملم) (LVPWD) عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم (ن=19)

يشير الشكل (10) إلى أن الحد الأعلى لسمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي عند لاعبات المنتخب الوطني وصل إلى (5.5 ملم) عند أربع لاعبات، أي ما نسبته (21 %)، وتعتبر هذه القيمة ضمن الحدود الطبيعية لسمك جدار البطين الأيسر الخلفي. وتعتبر هذه القيمة متدنية إذا ما قورنت بقياسات لاعبات من ذوي المستوى المتقدم، حيث يشير Somauroo, et al (2001) إلى أنّ متوسط سمك جدار البطين الأيسر الخلفي عند اللاعبات المحترفات في إنجلترا يصل إلى (5.6 ملم) ويعزو الباحث هذا التدني في سمك جدار البطين الأيسر الخلفي عند لاعبات المنتخب الوطني إلى انخفاض مستوى التكيفات البنائية والوظيفية عند اللاعبات بسبب انخفاض العمر التدريبي للاعبات، حيث تعتبر كرة القدم النسوية حديثة الولادة في فلسطين، ولا زالت لا تحظى بالاهتمام المطلوب.

وكما تشير نتائج الجدول رقم (9) إلى أن متوسط سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي عند لاعبات المنتخب الوطني (RWD) وصل إلى (2.97 ملم) وبمدى وصل ما بين (2 – 4 ملم). وتعتبر هذه القيم طبيعية حيث يشير Somauroo, et al (2001) إلى أن متوسط سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي عند غير الممارسات للنشاط الرياضي قد يصل إلى (3.2 ملم) وقد وصل عند اللاعبات المحترفات في إنجلترا إلى (3.7 ملم) وبشكل عام فإن المدى الطبيعي لسمك جدار البطين

الأيمن يتراوح ما بين (2–4 ملم) وقد يزداد عند الرياضيين عن هذا الحد كنتيجة للتكيف الحاصل بسبب التدريب الرياضي، وتتناغم هذه الزيادة مع الزيادة في سمك جدار البطين الأيسر، والشكل التالي يوضح النسب المئوية لسمك جدار البطين الأيمن الانبساطي عند لاعبات المنتخب الوطني.



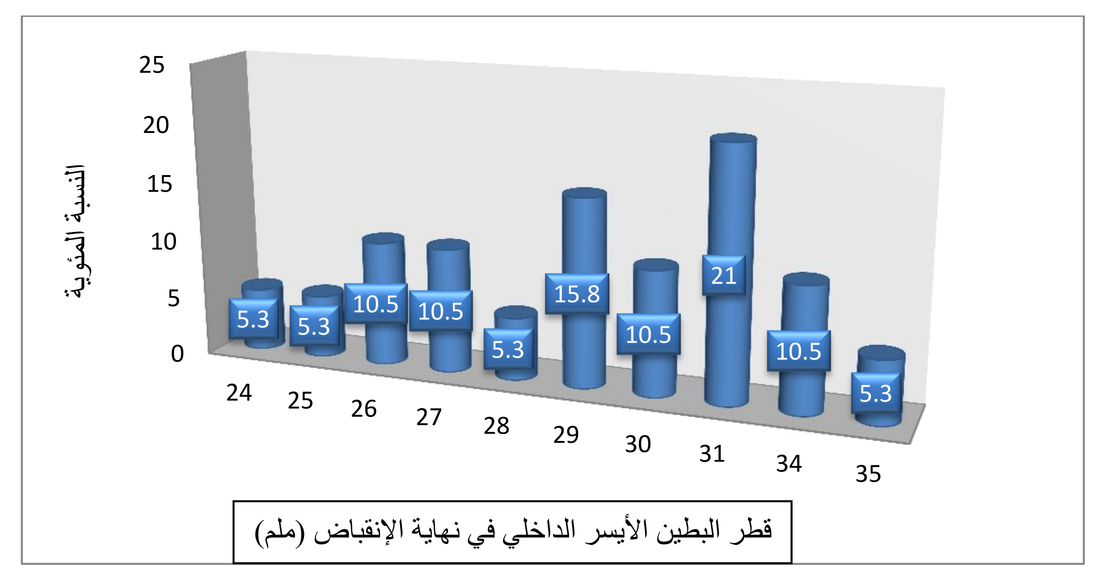
شكل (11)

نتائج قياس سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي (ملم) (RWD) عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم (ن=19)

يشير الشكل (11) إلى أن جميع لاعبات المنتخب الوطني لكرة إلى القدم، قد حققن سمك جدار البطين الأيمن بين (2 – 4 ملم) ولم تتجاوز أحدهن حاجز 4 ملم. بينما حقق ما نسبته (47.3 %) سمكا في جدار البطين الأيمن، وصل إلى (3 ملم).

وعند الحديث عن قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (LVISD) فتشير نتائج الجدول (9) إلى أن متوسط (LVISD) عند لاعبات المنتخب الوطني وصل إلى (29.32 ملم) وبمدى وصل إلى (24 – 35 ملم). ويعتبر ذلك ضمن المدى الطبيعي حيث يشير Simon(2009) إلى أن المدى الطبيعي لقطر البطين الأيسر في نهاية الانقباض ما بين (20 – 40). ويتوافق ذلك مع أشار إليه Somauroo, et al (2001) إلى أن متوسط قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (LVISD) عند مجموعة من اللاعبات المحترفات في إنجلترا وصل إلى (30.7 ملم). وقد يلاحظ الزيادة الطفيفة في (LVISD) عند بعض الرياضين عن هذا الحد، وتشير النتائج إلى أن جميع لاعبات المنتخب الوطني لم يتجاوز قطر البطين الأيسر الداخي في نهاية الانقباض، الحد

الأعلى لهذا القياس. حيث وصل إلى (35 ملم). والشكل الآتي يوضح النسب المئوية لسمك جدار البطين الأيمن الانبساطي عند أفراد عينة الدراسة.



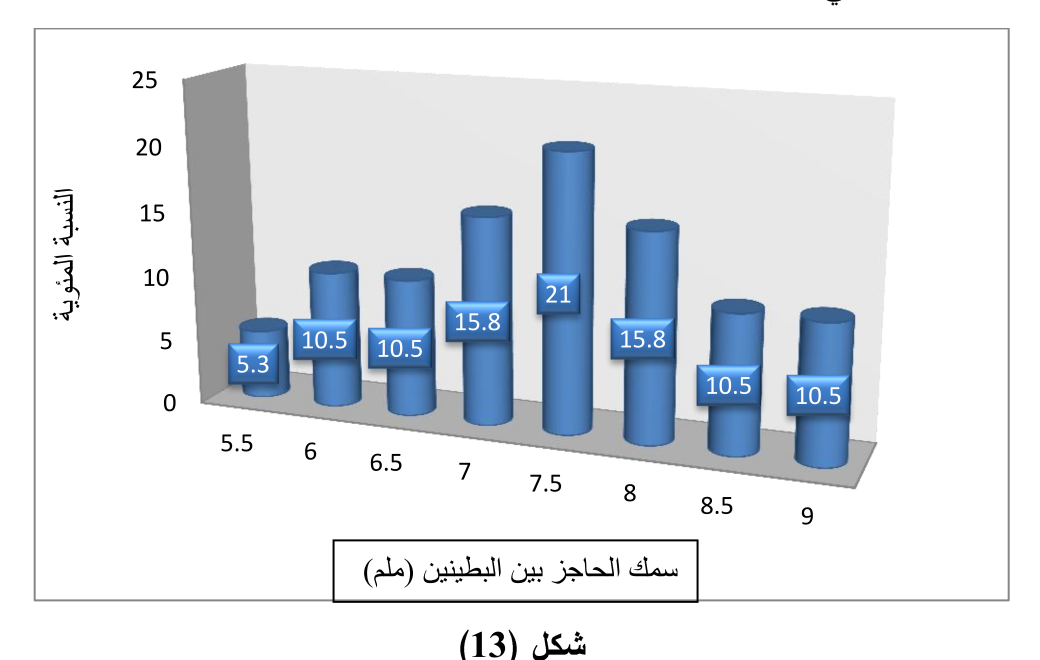
شكل (12)

نتائج قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض (ملم) (LVISD) عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم (ن=19)

يشير الشكل (12) إلى أن لاعبة واحدة من لاعبات المنتخب الوطني لكرة إلى القدم، أي ما نسبته (5.3 %) قد وصل قطر البطين الأيسر في نهاية الانقباض الحد الأعلى الطبيعي، حيث وصل إلى (35 ملم) وتتناسب هذه الزيادة عند هذه اللاعبة مع الزيادة في قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD) حيث وصل عند نفس اللاعبة إلى (46 ملم). فمن المعروف أن الزيادة في قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض تتناغم مع الزيادة في قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط وذلك نتيجة للتكيفات التدريبية.

وعند الحديث عن نتائج سمك الحاجز بين البطينين (IVS) فقد أشارت النتائج الواردة في جدول رقم (9) أن متوسط سمك الحاجز بين البطينين عند لاعبات المنتخب الوطني وصل إلى (7.39 ملم) وبمدى وصل إلى (5.5 – 9 ملم)، وتعتبر هذه القيم ضمن الحدود الطبيعية لسمك الحاجز بين البطينين عند الإناث، حيث يؤكد Lang,etal (2006) إلى أن الحد المدى الطبيعي لسمك الحاجز البطيني عند اللاعبات يصل إلى (6 – 9 ملم)، فيما أشار Matthiasand Christian (2012) إلى أن متوسط سمك الحاجز البطيني عند اللاعبات في إيطاليا وصل إلى (8 ملم) وبمدى

تراوح بين (5 – 11 ملم). كما يشير الشكل التالي إلى النسب المئوية لسمك الحاجز البطيني عند لاعبات المنتخب الوطني.



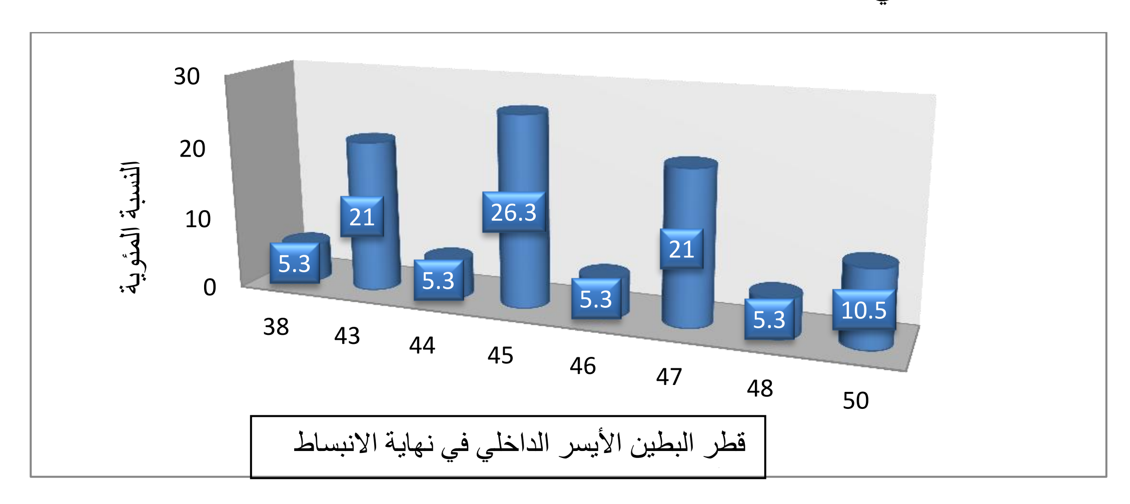
شكل (13)

نتائج سمك الحاجز بين البطينين (ملم) (IVS) عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم (ن=19)

يشير الشكل (13) إلى أن جميع لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم لم يتجاوز سمك الحاجز بين البطينين لديهم (11 ملم) وهو الحد الأعلى لسمك الحاجز البطيني عند اللاعبات كما أشار إليه John,et al(2009) ويتوافق ذلك مع مع أشار إليه Somauroo, et al (2001) حيث أكدوا على أن سمك الحاجز البطيني للاعبات يصل ما بين (6.1 – 10 ملم) ومن النادر أن تتجاوز اللاعبات حد (11 ملم). ويؤكد على ذلك كل من Dipaolo,et al (2007) و John,et al(2009) وSharma,et al(2002) و Maron and Zpes (2005) كما يؤكد John,et al(2009) على أن عدم تجاوز سمك الحاجز بين البطينين (11 ملم)، عند اللاعبات من المرجح أن يكون بسبب انخفاض الهرمون الذكري (الأندروجين) لديهن. كما يضيف الباحث أن عدم تجاوز سمك الحاجز البطيني (11 ملم) عند اللاعبات مرتبط أيضا بانخفاض مساحة سطح الجسم (BSA) لدى اللاعبات، ويؤكد كل من Tim,et al(2011) وJohn,et al(2009) على أن التغيرات التي تحدث في قياسات وأحجام القلب تتأثر بمساحة سطح الجسم. كما يضيف Pluim,et al (2000) أن الزيادة في مساحة سطح الجسم عن (2م²) تؤدي إلى زيادة احتمالية إزدياد حجم القلب. كما يضيف Sharma,et

al(2002) أنه إذا ما تجاوز سمك الحاجز البطيني (11ملم) عند اللاعبات فإن ذلك قد يعتبر مؤشرا على تضخم القلب المرضي، شريطة أن لا يكون هناك اتساع في قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط.

وفيما يتعلق بنتائج قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD) فقد أشار الجدول (9) إلى أن متوسط قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم وصل إلى (45.32 ملم) وبمدى وصل إلى (38 – 50 ملم). وقد يصل المدى الطبيعي لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط كما أشار Lang,et al (2006) إلى (39 – 53 ملم) فيما قد يزداد بدرجة قليلة عند الرياضيين. حيث يؤكد whyte,et al(2004) أن الحد الأعلى لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند اللاعبات في بريطانيا قد يصل إلى (60 ملم). فيما وصل عند اللاعبات في الصين كما أشار Biao sun,et al (2007) إلى (62 ملم). وفي ضوء هذه القياسات تعتبر قياسات قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم طبيعية. وتتفق تلك مع ما أشار إليه Matthiasand Christian (2012) حيث وصل متوسط قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط عند اللاعبات في إيطاليا إلى (49 ملم). والشكل الآتي يوضح النسب المئوية لقطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند لاعبات المنتخب الوطني.

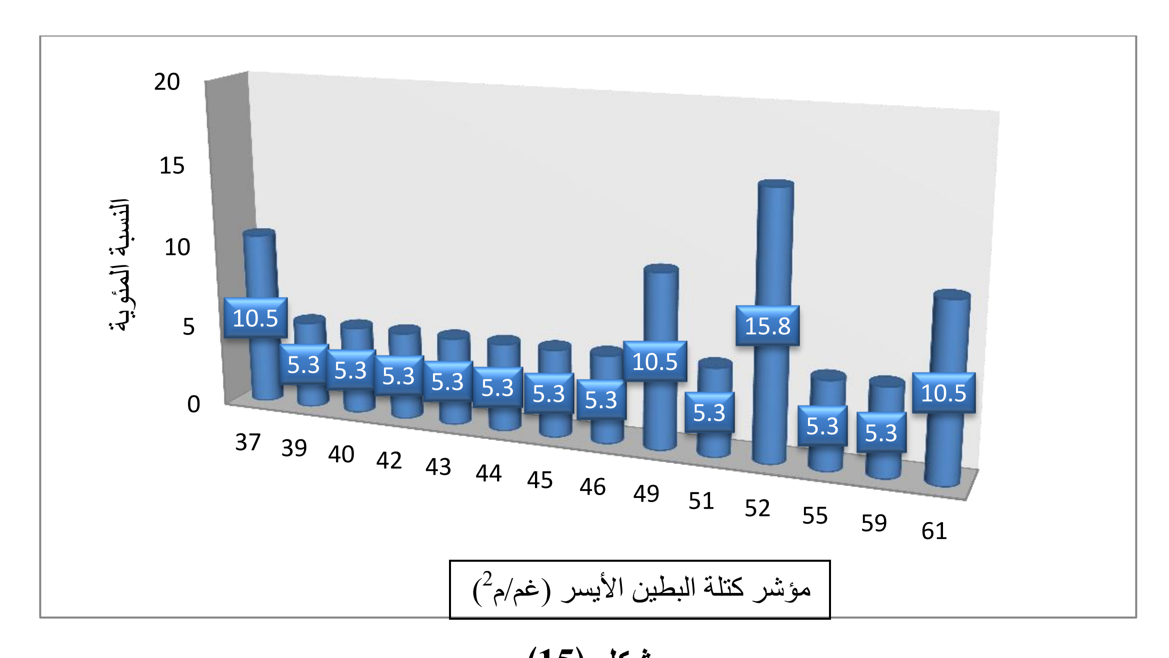


شكل (14)

نتائج قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (ملم) (LVIDD) عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم (ن=19)

يشير الشكل (14) إلى أن قيم قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط إنحصرت ما بين الحدود الطبيعية لاتساع البطين عند الإناث، والتي تصل كما إليها Lang, et al (2006) ما بين (39 – 53 ملم). وفي ذلك إشارة إلى انخفاض مستوى التحمل عند اللاعبات، حيث يؤكد Alejandro,et al(2006) أن سمك جدار البطين الأيسر في نهاية الانبساط هو مؤشر جيد للحكم على القدرات التحملية للاعبين. حيث تعتبر لعبة كرة القدم حسب تصنيف ميتشل (Mitchell) كما أشار Mitchell,et al (2005) من الألعاب الرياضية المصنفة في قائمة المتطلبات الحركية العالية (التحمل)، ومتطلبات الثبات (القوة والمقاومة) الأقل (HD-LS) (High-Dynamic Low-Static) ويعزو الباحث هذا الانخفاض في قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط إلى قلة التدريبات والمنافسات التي تخوضها لاعبات المنتخب الوطني، بالاضافة إلى عدم انتظام التدريب مما أدى إلى انخفاض التكيفات الفسيولوجية عند اللاعبات.

وفيما يتعلق بنتائج كتلة البطين الأيسر (LVM) ومؤشر كتلة البطين الأيسر (LVMI) فقد أشارت نتائج الجدول (9) إلى أن متوسط كتلة البطين الأيسر ومؤشر كتلة البطين الأيسر عند لاعبات المنتخب الوطني جاءت على التالي (82.79 غم، 48.11 غم/م²) وبمدى وصل على التوالي إلى (58 – 110 غم، 37 – 61 غم/م²). وتعتبر هذه القيم ما بين الحدود الطبيعية لمؤشر كتلة البطين الأيسر، حيث يشير Lang, et al (2006) إلى أن الحدود الطبيعية لمؤشر كتلة البطين الأيسر عند الإناث يصل إلى (44 – 88 غم/م²) وللوقوف أكثر على نتائج مؤشر كتلة البطين الأيسر، يوضح الشكل الآتي النسب المئوية لمؤشر كتلة البطين عند اللاعبين.



شكل (15)

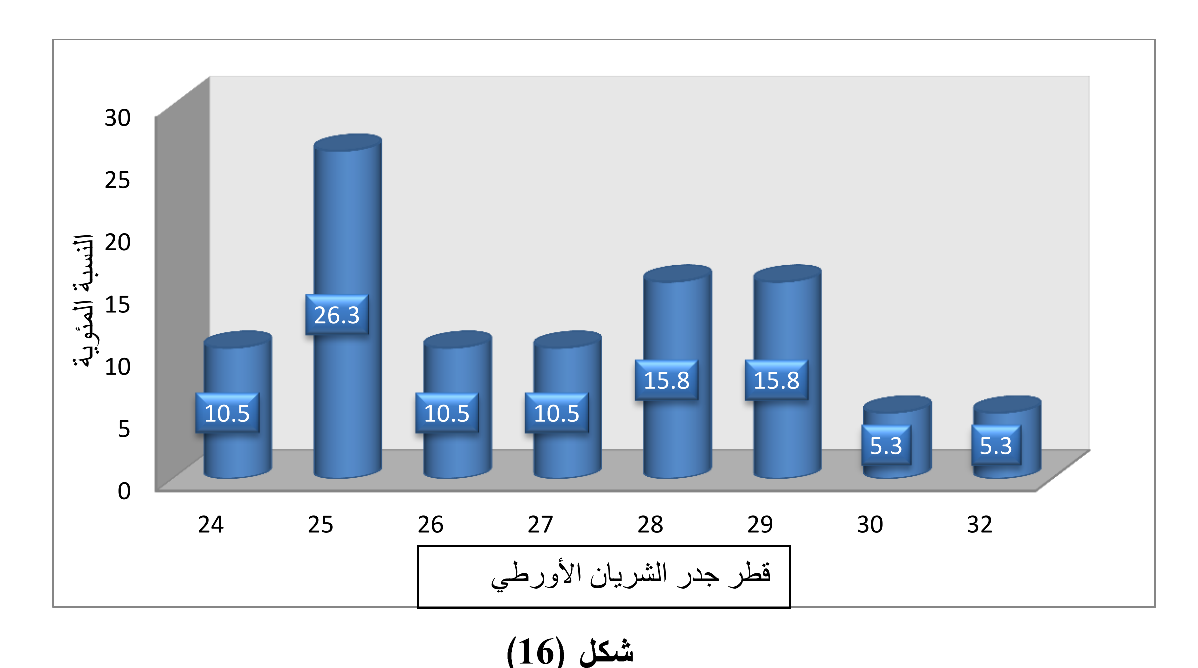
نتائج مؤشر كتلة البطين الأيسر (غم/م^2) (LVMI) عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم

(ن=19)

يشير الشكل (15) إلى أن قياسات مؤشر كتلة البطين الأيسر عند جميع لاعبات المنتخب كانت ضمن الحدود الطبيعية، ويعزو الباحث ذلك إلى أن الزيادة في كل من كتلة البطين الأيسر ومؤشر كتلة البطين الأيسر، ترتبط بالزيادة في سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (LVPWD) والزيادة في سمك الحاجز بين البطينين (IVS) بالاضافة إلى الزيادة في قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD)، وذلك من خلال المعادلات المستخدمة في حساب كل من كتلة البطين الأيسر، ومؤشر كتلة البطين الأيسر، ملحق رقم (7). وبالنظر إلى قيم المتغيرات نجد أن هذه المتغيرات كانت ضمن الحدود الطبيعية عند جميع اللاعبات. كما يشير الباحث إلى أن مؤشر كتلة البطين الأيسر قد يزداد عند الرياضيات كنتيجة للزيادة في المتغيرات السابق ذكرها، حيث وصل عند اللاعبات كما أشار Cuspidi,et al (2012) إلى (99 غم/ م^2).

وفيما يتعلق بنتائج قطر جذر الشريان الأورطي (AARD) فقد أشار الجدول (9) إلى أن متوسط قطرجذر الشريان الأورطي عند لاعبات المنتخب الوطني وصل إلى (26.95 ملم) وبمدى

وصل إلى (24 – 32 ملم)وتعتبر هذه القياسات ضمن الحدود الطبيعية لقطرجذر الشريان الأورطي،حيث يشير Pelliccia, et al (2010) إلى أن المدى الطبيعي لقطرجذر الشريان الأورطي عند الإناث ما بين (20 – 34 ملم) ويؤكد على ذلك Somauroo, et al (2001) حيث أشاروا إلى أن متوسط قطر جذر الشريان الأورطي عند اللاعبات وصل إلى (25.6 ملم). ويشير الشكل الآتي إلى النسب المئوية لقطر جذر الشريان الأورطي عند لاعبات المنتخب الوطني.



شكل (16)

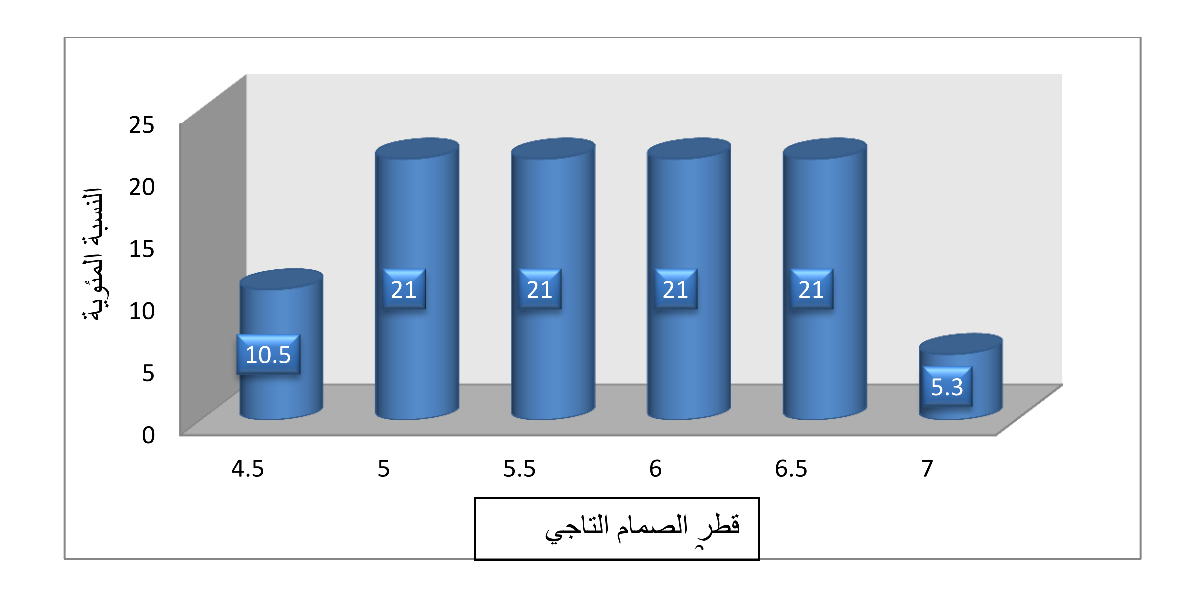
نتائج قطر جذر الشريان الأورطي (ملم) (AARD) عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم

(19=)

يشير الشكل (16) إلى أن جميع لاعبات المنتخب الوطني كنّ ضمن الحدود الطبيعية لقطر جذر الشريان الأورطي، حيث لم تتجاوز إحداهن حاجز (32 ملم) حيث يعتبر من غير الشائع أن تتجاوز اللاعبات هذا الحاجز. ويؤكد Pelliccia,et al (2010) على أن قطر جذر الشريان الأورطي يتأثر بشكل واضح بالوزن والطول والعمر وكتلة البطين الأيسر. ويضيف أن وصول قطر جذر الأورط إلى أكثر من (32 ملم) عند الإناث هو أمر غير شائع. ومن غير المحتمل أن يصل إلى هذا المستوى كنتيجة للتكيفات الفسيولوجية للتدريب الرياضي. وقد يحصل كنتيجة لحالة مرضية تحتاج إلى العناية المركزة.

حيث تؤدي الزيادة في قطر جذر الأورط إلى خطورة تمزق أو انسلاخبطانة الأورط، وخصوصا إذا تجاوز قطر الأورط (50 ملم). كما يؤكد NicholLas,et al(1998) أن خطورة تمزق الأورط تزداد بإزدياد التوسع، حيث يؤدي تمزق الأورط إلى قطع أحد الشرايين التاجية وخصوصا الأيمن المغذي للقلب مما يؤدي إلى احتشاء عضلة القلب والوفاة. كما قد يؤدي تمزق الأورط إلى نزيف داخلي حاد ينتج عنه تجمع الدم ما بين الطبقة المتمزقة والجدار الداخلي للأورط، مما يؤدي إلى الوفاة .

وعند الحديث عن نتائج قطر الصمام التاجي (MVD) فقد أشارت نتائج الجدول (9) إلى أن متوسط قطر الصمام التاجي عند لاعبات المنتخب الوطني وصل إلى (5.68 سم²) وبمدى وصل إلى (4.5 – 7 سم²). ويشير Baumgartne, et al (2009) إلى أن قطرالصمام التاجي يصل في الوضع الطبيعي بين (4 – 6 سم²) وقد يزداد بدرجة قليلة كنتيجة لاتساع قطر البطين الأيسر. وعند انخفاض قطر الصمام عن (4–6 سم²) (الوضع الطبيعي) إلى أقل من (2 سم²)، يصبح الضغط في الأذين الأيسر أعلى من الضغط في البطين الأيسر، وعند انخفاض قطر الصمام إلى أقل من (1.5 سم²) أو حتى أقل من (1.0 سم²)، يصبح التضيق ملحوظا. وعادة ما ينتج ضيق قطر الصمام التاجي عن مرض قلب رومانتزمي (حمى الرومانتزم)، وهي عملية التهابية تضر بخلايا الصمام، حيث يؤدي الإلتهاب الرومانتزمي على مر السنين إلى تكلس الصمام و انخفاض قطره. ويشير الشكل الآتي إلى نتائج قطر الصمام التاجي عند لاعبات المنتخب الوطني، والنسب المئوية لقطر الصمام التاجي.



شكل (17)

نتائج قطر الصمام التاجي (سم²) (MVD) عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم (ن=19)

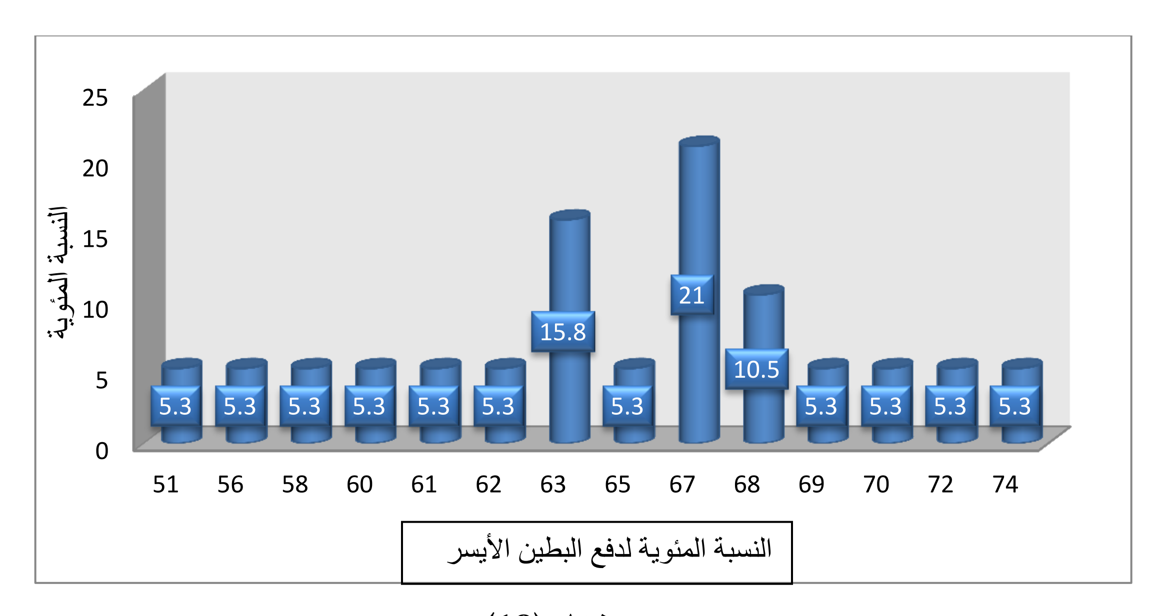
يشير الشكل (17) إلى أن (5) لاعبات أي ما نسبته (26.3 %) من لاعبات المنتخب الوطني، تجاوز قطر الصمام التاجي لديهن حاجز (6 سم²). ويعزو الباحث ذلك إلى اتساع قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند تلك اللاعبات، حيث وصل قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط عند تلك اللاعبات ما بين (43 – 48 ملم). كما يعزو الباحث ذلك إلى الزيادة في مساحة سطح الجسم عند تلك اللاعبات، حيث وصلت ما بين (1.6 – 2.0 م²) ويؤكد Nathan,et al (2012) على أن هناك علاقة خطية بين مساحة سطح الجسم وقياسات البطين الأيسر. مما يؤكد على أن هذا الاتساع في قطر الصمام التاجي ما هو إلا اتساع طبيعي يتناسب مع أحجام وقياسات القلب عند اللاعبات.

كما أشارت نتائج فحص دوبلر (Doppler) لتحديد إذا ما كان هناك إرجاع للدم من خلال الصمام التاجي، أو تدفق غير طبيعي للدم. إلى سلامة آلية عمل الصمام التاجي عند (18) لاعبة، فيما تعاني لاعبة من خلل إرجاع الدم من خلال الصمام التاجي بدرجة خفيفة. وكما هو معروف في حالة إرتجاع الصمام للدم فإن الدم يتسرب عبر وريقاته غير القادرة على الغلق المحكم إلى حجرة القلب التي يفترض أنها أخليت من الدم فتمتلئ من جديد بصورة جزئية بكمية من الدم. وتختلف هذه

الكمية باختلاف حدة تأثر الصمام بالمرض. ويعوض القلب هذا الخلل في عمل الصمامات بالعمل بشكل أكبر فيبذل جهداً مضاعفاً، ليستوعب التدفق الزائد للدم المرتد في حالة الإرتجاع.ويشير Bonow,et al (2006) إلى أنه لواستمر الحال كما هو عليه لمدة طويلة فإن القلب يتضخم تدريجياً وينتهي الأمر به عادة إلى قصور قلبي إحتقاني. ومما لاشك فيه أن ممارسة الرياضة التنافسية تزيد من العبء الواقع على القلب أثناء المجهود، ومن هنا أوصى الباحث بناءا على هذه النتائج بضرورة عزل هذه اللاعبة عن الرياضة التنافسية، وضرورة إجراء الفحوصات الدورية للتأكد من عدم زيادة إرجاع الدم. وهذا ما أكد عليه الطبيب الاختصائي المشرف على الفحوصات.

وللتأكد من حالة الصمام ومدى تأثر وظيفة القلب الانقباضية بإرجاع الدم من خلال الصمام، قام الباحث بالتأكد من النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر (LVEF) عند هذه اللاعبة، حي وصلت النسبة المئوية لدفع البطين إلى (56 %) وتعتبر هذه النسبة في حدود القيم الطبيعية للنسبة المئوية لدفع البطين الأيسر التي تصل كما أشار Lang,et al (2006) ما بين (55 – 70 %). حيث يعتبر انخفاض هذه النسبة عن (50 %) مؤشرا على ضعف الوظيفة الانقباضية للقلب، والتي تستوجب العمل الجراحي واستبدال الصمام. وهذا ما أكد عليه Bonow,et al (2006).

وفيما يتعلق بنتائج النسب المئوية لدفع البطين الأيسر للدم (LVEF) فقد أشارت نتائج الجدول (9) إلى أن متوسط النسب المئوية لدفع البطين الأيسر عند لاعبات المنتخب الوطني وصل إلى (64.24 %) وبمدى وصل ما بين (50.8 – 73.5 %). وتعتبر هذه القيم في حدود النسب الطبيعية لدفع البطبن الأيسر، حيث يشير Simon (2009) إلى أن المعدل الطبيعي لدفع البطين الأيسر يصل إلى (55 – 70 %) وقد يزداد معدل دفع البطين الأيسر عند الرياضين، وتأتي هذه الزيادة كمؤشر على زيادة كفاءة الوظيفة الانقباضية للقلب. وتأتي هذه الزيادة في النسب المئوية لدفع البطين الأيسر كنتيجة لاتساع قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط، مما يسمح بزيادة تعبئة البطين الأيسرأثناء الإسترخاء وبالتالي زيادة النسبة المئوية لكمية الدم التي يدفعها البطين أثناء الانقباض. ويشير الشكل التالي إلى النسب المئوية لدفع البطين الأيسر عند لاعبات المنتخب الوطني.



شكل (18)

النسب المئوية لدفع البطين الأيسر (%) (LVEF) عند لاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم

(ن=19)

يشير الشكل (18) إلى أن لاعبتين فقط أي ما نسبته (10.5 %)، من أفراد لاعبات المنتخب الوطني قد تجاوزتا الحد الطبيعيى للنسبة المئوية لدفع البطين الأيسر، أي تجاوزتا (70 %) ويعزو الباحث ذلك إلى انخفاض قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض، حيث وصل عند هاتين اللاعبتين إلى (23 – 26 ملم) حيث يؤدي إنخفاضه إلى إنخفاض (LVEF) الذي يعتمد على الفرق ما بين قطر تجويف البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساطوقطر تجويف البطين الأيسر في نهاية الإنقباض. مما يؤكد على أن هذه الزيادة في دفع البطين الأيسر، ناتجة عن الزيادة في الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر، كما أن ذلك يبعد الشك أن تكون هذه الزيادة ناتجة عن التضخم المرضي للقلب، حيث يشير John,et al (2009) إلى أن التضخم المرضي في البطين الأيسرعادة ما يرافقة زيادة غير طبيعية في النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر.

الفصل الخامس

الإستنتاجات

التوصيات

الإستنتاجات :

في ضوء نتائج هذه الدراسة إستنتج الباحث ما يلي:

1- أن معظم قياسات القلب كانت في حدود القياسات الطبيعية عند لاعبي ولاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم.

2- أن الزيادة في بعض القياسات ارتبطت بشكل مباشر بالتكيفات الفسيولوجية الطبيعية للتدريب الرياضي، وبمساحة سطح الجسم عند اللاعبين.

3- إن بعض القياسات قد تتجاوز الحدود الطبيعية، فقد يتجاوز سمك الحاجز البطيني (IVS) حاجز 12 ملم عند الذكور.

4- إن إجراء الفحوصات الطبية المناسبة والدورية للاعبين قد تقلل من فرص تعرضهم للموت المفاجئ في الملاعب.

التوصيات:

في ضوء نتائج الدراسة وإستنتاجاتها يوصي الباحث بما يلي:

1- ضرورة إجراء الفحوصات الطبية المناسبة والدورية للاعبين.

2- أن تعتمد الجهات الرسمية كاللجنة الأولمبية هذه الفحوصات كفحوصات رسمية، و أن تلزم جميع الاتحادات الرياضية بإجراء هذه الفحوصات للاعبين.

3- ضرورة عمل ملفات طبية خاصة باللاعبين، تتضمن نتائج الفحوصات الحالية والدورية السنوية وسجل الأمراض السابقة والتاريخ المرضي للعائلة.

4- عمل دراسات مشابهة للاعبي الأندية ومقارنةنتائجها مع نتائج المنتخب الوطني.

المراجع

Aaron, L. Baggish, F. Wang, R. Weiner, J. Elinoff ,F. Tournoux, A. Boland, M. Picard ,A. Hutter, Jr. and Malissa, J. (2007), Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. **Journal of Applied Physiology**, 104 (4): 1121-8.

Alejandro, L. Mariano, G. and Isaac L**.** (2006),Adaptation of left ventricular morphology to long−term training in sprint− and endurance−trained elite runners, **Euro Journal Of Applied Physiology,** 96 (6).744-746.

Arias, M. Fernández, J.and Herrador, J.(2006), Catecholaminergicpolymorphic ventricular tachycardia as a cause of sudden death in athletes. **American Journal of Emergancy Medicine**, 24(2):253-4.

Andrew, P. John, P. and Vijay, K. (2011), Sudden cardiac death among competitive adult athletes: a review. **Postgraduate medical journal**, 88(1041):382-90.

Basavarajaiah, S. Wilson, M. and Whyte, G.(2007), Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. **European Heart Journal,**28(23):2944–9.

Baughman, R. Culver, D. and Judson, M. (2011). A concise review of pulmonary sarcoidosis. **American journal of respiratory and critical care medicine,** 183 (5): 573-81.

Biao SUN, Zheng M. Yong, Y. and Yuan, L. (2007), The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes in Chin**. Euro Journal Of Applied Physiology**, 101 (4): 457-463.

Baumgartner, H. Vahanian, A. Alfieri, O. Andreotti, F. Antunes, M. Baron, G. Borger, M. Carrel, T. De Bonis, M. Evangelista, A. Falk, V. Iung, B. Lancellotti, P. Pierard, L. Price, S. Schafers, H. Schuler, G. Stepinska, J. Swedberg, K. Takkenberg, J. Von Oppell, U.Windecker, S. Zamorano, J. and Zembala, M. (2013), Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery**. Italian Cardio Journal**, 14(3):167-214.

Bille, K.Figueiras, D. Schamasch, P. Kappenberger, L. Brenner, JI. Meijboom, FJ. and Meijboom, EJ .(2006), Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. **European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation**, 13(6):859-75.

Bode, F. Franz, M.and Wilke I. (2006), Ventricular fibrillation induced by stretch pulse: implications for sudden death due to commotio cordis. **Journal of Cardiovascular Electrophysiology**,17(9):1011-7.

Bown, M. Sutton, A. Bel,l P. and Sayers, R. (2002), A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. **The British Journal of Surgery, 89** (6): 714–30.

Bonow, R. Carabello, B. Chatterjee, K., de Leon, A. Faxon, D. Freed, M. Gaasch, W. Lytle, B. Nishimura, R. O'Gara, P. O'Rourke, R. Otto, C. Shah, P. Shanewise, J. Smith, S. Jacobs, A.Adams, C. Anderson, J. Antman, E. Fuster, V. Halperin, J. Hiratzka, L. Hunt, S. Lytle, B. Nishimura, R. Page, R. Riegel, B. (2006), guidelines for the management of patients with valvular heart disease. **Journal of American Colegel Cardiology**,48(3):1-148.

Brisman, J. Song, J. and Newell, D. (2006). Cerebral aneurysms. **The new England Journal of medicine,**355 (9): 928–39.

Brugada, R. Hong, K. Cordeiro, J. (2005). Short QT syndrome. **Canadian Medicine Association Journal**, 173(11):1349-54.

Carabello, Blasé .(2011), **Valvular heart disease**, (24th ed). Philadelphia: Saunders Elsevier.

Chelliah, R. and Senior, R. (2009) Pathological and physiologicalleft ventricular hypertrophy: echocardiography for differentiation. **Future Cardiology journal,** 5(5):495–502.

Corrado, D. Schmied, C. Basso, C. Borjesson, M. Schiavon, M. Pelliccia, A. Vanhees, L. and Thiene, G. (2011), Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes**?. European heart journal**, 32(8):934-44.

Corrado, D. Basso, C.and Thiene, G. (2005), Is it time to include ion channel diseases among cardiomyopathies?. **Journal of Electrocardiology**, 38(4):81-7.

Cuspidi, b. Facchetti, R. Sala, C. Bombelli, M, Negri, b. Carugo, S. Sega, R. Grassi, d. Mancia, G.(2012),Normal values of left-ventricular mass: echocardiographic findings from the PAMELA study. **Journal of Hypertension**, 30 (5): 997–1003.

Di Salvo, V. Baron, R. Tschan, H. Calderon Montero, F. Bachl, N. and Pigozzi, F. (2007), Performance characteristics according to playing position in elite soccer. **International journal Sports Medicine,** 28(3):222-7.

Di Paolo, F. and Pelliccia, A.(2007), The “Athlete's Heart”: Relation to Gender and Race. **Cardiology Clinics Journal**, 25(3):383-9.

Devereux, R. Alonso, D. Lutas, E. Gottlieb, G. Campo, E. Sachs, I. AND Reichek, N.(1986), Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. **American journal of Cardiology**,57(6):450-8.

Donohue, D. Tehrani, F.and Jamehdor, R (2008), The prevalence of Brugada ECG in adult patients in a large university hospital in the western United States. **American Heart Hospital Journal**, 6(1):48-50.

Douglas, F.Graham, D. Gerald, P.and.Stewart, H. (1999), The prevalence of left ventricular hypertrophy in elite professional footballers.**International Journal of Cardiology**, 71 (2): 129-134.

Fauci, Anthony. (2008), **Harrison's Principles of Internal Medicine** (17 ed). New York:McGraw-Hill Professional.

Galanti, G. Pizzi, A. Lucarelli, M. Stefani, L. Gianassi, M. Di Tante, V. Toncelli, L. Moretti, A. and Del Furia, F. (2008), The cardiovascular profile of soccer referees: an echocardiographic study**. Pubmed journal**, 6 (8): 1476-6

Germann, C. and Perron, A.(2004), Sudden cardiac death in athletes: a guide for emergency physicians. **American Journal of Emergancy Medicine,** 23(4):504-9.

Greenhalgh, R.and Powell, J. (2008), Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. **The new England journal of medicine**. 358 (5): 494 501.

Hubert, S. Christoph, B. Barbara, P. and Angelos, R. (2009), Hypertrophic cardiomyopathy as a cause of sudden death. **Pubmed journal**, 34 (4): 305-14.

Hannah, S. Rajila, R. Sudha, Seshayyan, A. and Victor, N. (2011) The study of mitral valve annular dimension in relation to the body surface area in the Indian population, **European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.**39(5): 653-6.

John, R. Amit, B. and Sanjay, S.(2009), Left ventricular hypertrophy in athletes. **European Journal of Echocardiography**, 10 (3):350-356

Jonathan, A. Drezner, M. Jessie, Fudge, M. Kimberly, G. Harmon, M. Stuart , M. Robert, M. Campbell, M. Victoria, L. and Vetter, M. (2012), Warning Symptoms and Family History in Children and Young Adults with Sudden Cardiac Arrest. **Journal of American board of family medicine** 25 (4): 408-5.

Karakitsos, D. and Karabinis, A. (2008), Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children.**The new England Journal of medicine** . **359**(11): 1179–80.

Lang, R. Michelle, B. Devereux, R. Flachskampf, F. Elyse, F. Patricia, P. Michael, P. Mary, R. James, S. Jack, S. Scott, S. Kirk, S. Martin, S. & William, S. (2006), Recommendations for chamber quantification. **European Journal of Echocardiography**, 7 (2): 79-108.

Makan, J. Sharma,S. Firoozi,S. Whyte,G. Jackson,P.and McKenna,W. (2004), Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes.**British Cardiac journal**,91(4):495–9.

Maron, B. Thompson, P. Ackerman, M. Balady, G. Berger, S. Cohen, D. Dimeff, R Douglas, P. Glover, D. Hutter, A. Krauss, M.Maron, M. Mitten, M. Roberts, W.and Puffer,J.(2007), Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes. **Journal of American heart association,** 115(12):1643-455.

Maron, B . And Pelliccia, A. (2006), The heart of trained athletes: Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death.**pubmed journal**, 114(15):1633-44.

Maron, B. Zipes D.(2005), 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. **Journal of American Collage Cardiology**. 45: 1312–1375.

Maron, B. McKenna, W. Danielson, G. Kappenberger, L. Kuhn, H. Seidman, C. Shah, P. Spencer,W. Spirito,P. TenCate,F.andWigle,E.(2003),American College of Cardiology/ European Society of Cardiology clinical expert consensusdocument on hypertrophiccardi

omyopathy.A report ofthe American College of CardiologyFoundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society ofCardiology Committee for Practice Guidelines.**Journal of American Collage Cardiology.** 42(9):1687-713.

Maron,Barry**.** (2005), How should we screen competitive athletes for cardiovascular disease**, Eropean Heart Journal**, 26 (5): 428–30.

Maron, barry.(2007),**Hypertrophic cardiomyopathy**. 2nd ed. Oxford: johan wiley and sons.

Matthias, W.and Christian, S. (2012), The athlete's heart: different training responses, gender and ethnicity dependencies**. Switzerland Cardiovascular Medicine journal**, 15(3):69–78.

Mitchell, J. Haskell, W. and Snell, P. (2005), Task Force 8: classification of sports**Journal of American Collage Cardiology**, 45(8):1364–7.

Nicholls, S. Gardner, J. Meissner, M. Johansen, H. (1998). Rupture in small abdominal aortic aneurysms .**Journal of Vascular Surgery**, 28 (5): 884–8.

Pelliccia, A. Maron, BJ. De Luca, R. Di Paolo, FM. Spataro, A. and Culasso, F. (2002), Remodeling of Left Ventricular Hypertrophy in Elite Athletes After Long-Term Deconditioning, **Journal of American heart association**,105(8):944-9.

Pelliccia, A. Maron, B. J. Culasso, F. Spataro, A. &Caselli, G. (1996),Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. **Journal of American medical association**, 276(3):211-5.

Pelliccia, A. Di Paolo, F. De Blasiis, E. Quattrini, F. Pisicchio, C. Guerra, E. Culasso, F.and Maron B.(2010), Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes**. Pubmed Journal**, 122(7):698-706.

Pelliccia, A. Maron, M. and Maron, B.(2012), Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy. **Pubmed journal**, 54(5):387-96.

Pelliccia, antonio. (2000), Athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy**, sport cardiology journal,** 2(2): 166-171.

Pelliccia, Antonio. (2009), **Sports Cardiology Casebook**, New York: Thieme medical.

Pluim, B. Zwinderman, A. van der Laarse, A.and van der Wall, E. (2000),The athlete's heart:ameta-analysisof cardiac structure and function. **Pubmed journal,**101(3):336-44.

Ragosta, Michae.l (2009), **Cardiac Catheterization**.(2nd ed). Philadelphia: Saunders Elsevier.

Robert, Fagard. (2003), Athlete’s heart. **heart and education heart journal**, 89 (12):1455-1461.

Rudski, L. Lai, W. Afilalo, J. Hua, L. Handschumacher. M. Chandrasekaran, K. Solomon, S. Louie, E.and Schiller, N. (2010), Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. **Journal of American society of echocardiography,** 23(7):685-713.

Sakamoto M, Minamino T, Toko H Kayama Y, Zou Y, Sano M et al (2006), Upregulation of heat shock transcription factor 1 plays a critical role in adaptive cardiac hypertrophy.**journal of American Heart Association**, 99(12):1411-8.

Christopher, J. McLeod, M. Michae,l J. Ackerman, M. Rick, A. Nishimura, A. Jamil, T. Bernard, J. Gersh, M. Steve, R. and Ommen, M. (2009) Outcome of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and a Normal Electrocardiogram**. Journal of Amrrican College Cardiology,** 54(3): 229-33.

Borjesson, M. and Pelliccia, A. (2009) Incidence and aetiology of sudden cardiac death in young athletes: an international perspective. **British journal of Sports Medicine**, 43 (9):644-8.

Noronha, S. Sharma, S.Papadakis, M.Desai, S. Whyte, G. & Sheppard, M. (2009), Sudden cardiac death .Aetiology of sudden cardiac the death in athletes in United Kingdom: a pathological study,**British cardiac societyJournal**, 95 (17):1409-14.

Nathan, R., Othman, S., Sanjay, S. François, C. Rory, O.Keith, P. George, B. Hakim, C. Gregory, P. and Whyte, M.(2012), Do big athletes have big hearts? Impact of extreme anthropometry upon cardiac hypertrophy in professional male athletes. **British Journal of Sports Medicine,** 46(1):90-7.

Teeffelen, W. de Beus, M. Mosterd, A. , Bots, M. Mosterd, W.Pool, P. Devendans, P. & Grobbee, D. (2009), Risk factors for exercise-related acute cardiac events. A case–control study. **British Journal Sports Medicine**, 43 (9): 722-5.

Tim, L. Maarten, J. Cramer, N. Prakken, C. Buckens, A. Mosterd, R. Frank, J. Backx, W. and Mali, ,B.(2011), Sport category is an important determinant of cardiac adaptation: an MRI study.**British Journal of Sports Medicine**, **46(16)**:1119-24

Elston, J. & Stein, K. (2011), Public health implications of establishing a national programme to screen young athletes in the UK. **British Journal Sports Medicine** 45(7): 576-82.

Erik, S.Finn, G.Erlend, H.andLars, K. (2010). Sudden death in sports among young adults in Norway. **European Journal of Prevention and rehabilitation**,17 (3): 337-41.

Ilonca, V.Anneke, H. and Emmy, M. (2009) Sudden death in persons younger than 40 years of age: incidence and causes. **European Journal of Prevention and rehabilitation,**16 . (5): 592-6.

Leski, Mark. (2004). Sudden Cardiac Death in Athletes. **Southern Medical Journal**, 97 (9): 861-2.

Llina, M. Charis, A. Kepron, M. Glenn, P. Taylor, M. Donald, G. Perrin, d, Paul F.and Kantor, p. (2011) Undiagnosed Heart Disease Leading to Sudden Unexpected Death in Childhood: A Retrospective Study. **Pediatrics journal,**128(3):513-20.

Makan, J. Sharma, S.Firoozi, S. Whyte, G. Jackson, P. &McKenna, W. (2005),Physiological upper limits of athletes heart**.PubMed Journal**, 91(4):495-9.

Pelliccia, A. Maron, B. Dipaolo, F. Biffi, A. Quattrini, F. Pisicchio, C. Roselli, A. Caselli, S.& Culasso, F.(2005), Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. **Journal of American College Cardiology**, 46(4): 690–6.

Maron, B. Seidman, C. Ackerman, M. Towbin, J. Maron , M.Ommen, S.Nishimura, R. and Gersh, B. (2009), How should hypertrophic cardiomyopathy be classified? What's inaname? Dilemmas in nomenclature characterizing hypertrophic cardiomyopathy and left ventricular hypertrophy. **PubMed Journal**, 2 (1): 81-5.

Gregory, W. and David, R. (2012), Coronary artery disease: new approaches without traditional revascularization.(9th ed). Springer: London.

Maron, Barry. (2009), Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodeling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. **British Journal Sports Medicine** Issue: 43(9):649–56.

Corrado, D. Basso, C. Rizzoli, G. & Thiene, G.(2003), Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?. **Journal of American College Cardiology,**42(11) 1959–63.

Shurlock, B. (2009), 'Sudden Cardiac Death' makes the headline, but: 'Football for Health' is the message. **European Heart Journal,** 30(8): 877–9.

Scharf, M. Brem, M. Wilhelm, M. Schoepf, U. Uder, M. Lell, M. (2010), Cardiac magnetic resonance assessment of left and right ventricular morphologic and functional adaptations in professional soccer players. **American heart journal**, 159(5):911–8.

Somauroo, J. Pyatt,J. Jackson, M. Perry,R. Ramsdale, D.(2001), An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in professional soccer players: reference ranges for use in screening.**British Cardiac Society Journal,**85(6):649-54.

Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B,and Kindermann W. (2002), Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined. **Journal of American Collage Cardiology,** 40(10): 1856-63.

Sharma, S.Maron, B. Whyte, G. Firoozi, S.Elliott, P.& McKenna, W. (2002),Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy**, Journal of American Collage Cardiology**, 40 (8): 1431-6.

Simon, O'Connor. (2009), **Examination Medicine,**(1st ed). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Ten Kate,G Weustink,A and de Feyter, P (2008), Coronary artery anomalies detected by MSCT-coronary angiography in the adult. **Netherlands Heart Journal**, 16(11): 369–375.
Thompson,pd. (1999), athletics and sudden cardiac death**. Journal of Medicine science in sport and exercise,** 25(9):981-4.

Timohy, noakes. (1998), sudden death and exercise. **sport science journal,**2 (4): 453-7.

Tortoledo, F. Quinones, M. Fernandez, G. Waggoner, A and Winters,W. (1983), Quantification of left ventricular volumes by two-dimensional echocardiography: a simplified and accurate approach**. Pubmed Journal**, 67(3):579-84.

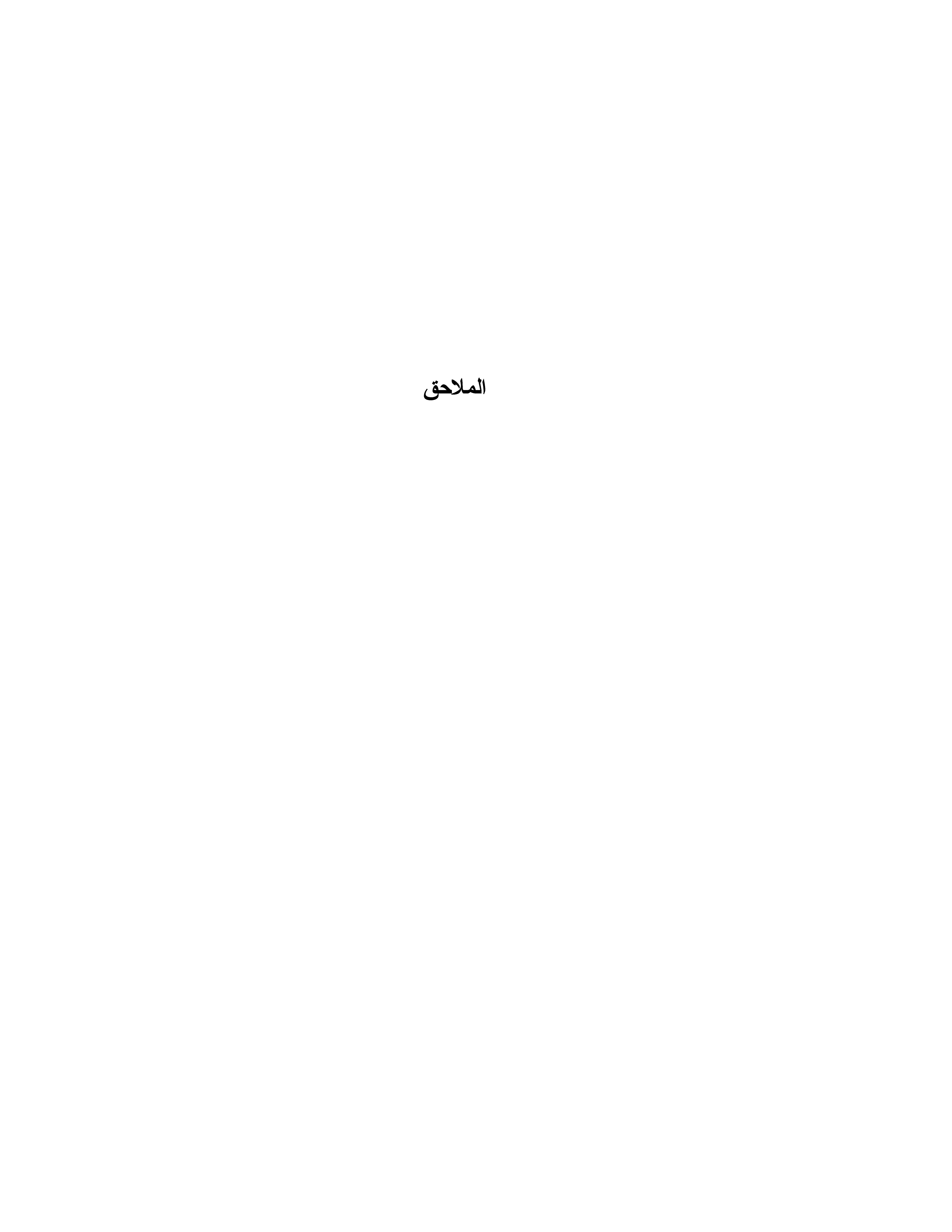
Walker, J. Calkins, H. and Nazarian, S.(2010). Evaluation of cardiac arrhythmia among athletes**. American journal of medicine**, 123(12):1075-81.

Wilson, M. Whyte, G. Shah,A. Behr,E. Sharma,S. and Basavarajaiah, S. (2007) Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes.**Europian Heart Journal,**28:2944–9

Webner, D. DuPrey, K. Drezner , J. Cronholm, P. and Roberts W.(2012), Sudden Cardiac Arrest and Death in United States Marathons. **Medicine & Science in Sports & Exercise journal,** 44 (10): 1843–5.

Whyte, GB. George, S. Sharma, S. Firoozi, N. Stephens, R. Senior & McKenna, W. (2004),The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience, **Euro Journal Of Applied Physiology,**92, (4-5): 592-7.

Winkel, Bgu.(2012), Sudden cardiac death in young Danes**, Danish medical journal,**59 (2):403-408.



الملاحق

ملحق رقم(1)

استمارة تسجيل المعلومات الشخصية ونتائج الفحوصات والقياسات لأفراد عينة الدراسة

الاسم	العمر	كتلة الجسم	الطول	مساحة سطح الجسم (BSA)	نبض الراحة (RHR)	ضغط الدم (BP)	سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (LVPWD)	سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي (RWD)	سمك الحاجز بين البطينين الانبساطي (IVS)	قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD)	قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الإنباض (LVIDD)	كتلة البطين الأيسر (LVM)	مؤشر كتلة البطين الأيسر (LVMI)	قطر جذر الشريان الأورطي (AARD)	قطر الصمام التاجي (MVD)	النسبة المئوية لدفع البطين الأيسر للدم (LVEF)
1																
2																

ملحق رقم(2)

خطاب كلية التربية الرياضية إلى الاتحاد الفلسطيني لكرة القدم



THE UNIVERSITY OF JORDAN

كليـــة التربيـــة الرياضيـــة

Faculty of Physical Education

الرقم: ٢٧/٢/٣٠

التاريخ: ٢٠١٣/٩/٥

اللواء جبريل رجوب /رئيس اتحاد كرة القدم الفلسطيني

تحية طيبة وبعد ،

يقوم طالب الدكتوراه في كلية التربية الرياضية بشار فوزي عبد الجواد ورقمه الجامعي (٩١٠٠٠٧٨) بإجراء دراسة بعنوان"عوامل خطورة التعرض للموت المفاجئ عند لاعبي المنتخب الوطني لكرة القدم" ، وذلك استكمالا لمتطلبات الحصول على درجة الدكتوراه.

أرجو التكرم بالموافقة والايعاز لمن يلزم لتسهيل مهمة الباحث.

وتفضلوا بقبول فائق الاحترام

عميــد كليــة التربيــة الرياضيــة

أ.د. وليد أحمد الرحاحلة

هاتف: ٥٣٥٥٠٠٠ (٦-٩٦٢) تلفاكس: ٥٣٠٠٨٢٥ (٦-٩٦٢) عمان ١١٩٤٢ الأردن
Tel: (962-6) 5355000 Telefax: (962-6) 5300825 - Amman 11942 Jordan

ملحق رقم(3)
خطاب الموافقة من الاتحاد الفلسطيني لكرة القدم لإجراء الفحوصات الطبية



Palestine Football Association
Al-Beireh - Palestine

الإتحاد الفلسطيني لكرة القدم
البيرة - فلسطين

التاريخ 27-9-2012

الأستاذ الدكتور وليد الرحالة المحترم

عميد كلية التربية الرياضية

تحية وطيبة وبعد:

الموضوع: موافقة على إجراء الفحوصات الطبية

ردا على الكتاب رقم 2\2\27 بتاريخ 5-9-2012، نود إعلام حضرتك أن الإتحاد الفلسطيني لكرة القدم لا مانع لديه من إجراء الفحوصات الطبية للاعبي ولاعبات المنتخب الوطني لكرة القدم، وسيقوم بإتخاذ كافة التدابير اللازمة لتسهيل مهمة الباحث.

وتفضوا بقبول فائق الاحترام

الأمين العام

عبد المجيد حجة

ملحق رقم(4)

مقياس الوزن والطول

الهدف: قياس الوزن والطول لأفراد عينة الدراسة.
الأدوات: ميزان طبي من نوع MK-F87 لقياس الوزن والطول، وهو عبارة عن قائم يمتد طوله إلى 250سم، مثبت بشكل عمودي على قاعدة يقف عليها اللاعب.
طريقة الأداء :يقف اللاعب على قاعدة الميزان رافعا رأسه إلى الأمام بحيث يكون الصفر مستوى القاعدة، بحيث نتمكن من قياس كل من الوزن والطول بنفس الوقت. والشكل التالي يوضح ذلك.



ملحق رقم(5)

قياس نبض القلب أثناء الراحة وضعط الدم

الهدف: قياس قياس نبض القلب أثناء الراحة وضغط الدم لأفراد عينة الدراسة.

الأدوات: جهاز قياس ضغط الدم ونبض القلب أثناء الراحة من نوع (JC- 109) JOYCARE.

طريقة الأداء :يستلقي اللاعب على السرير ويكشف عن ذراعه ليتم تثبيت الجهاز على الذراع، ثم يعطينا الجهاز قراءة لمعدل نبض القلب أثناء الراحة، بالاضافة لضغط الدم الانقباضي والانبساطي والشكل التالي يوضح ذلك.



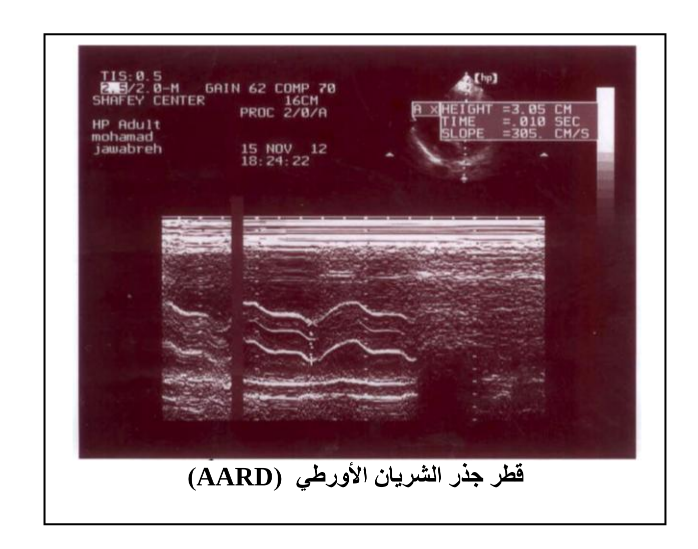
ملحق رقم(6)

وصف فحص تخطيط صدى القلب (ECHO) والصور التوضيحية لقياس متغيرات الدراسة

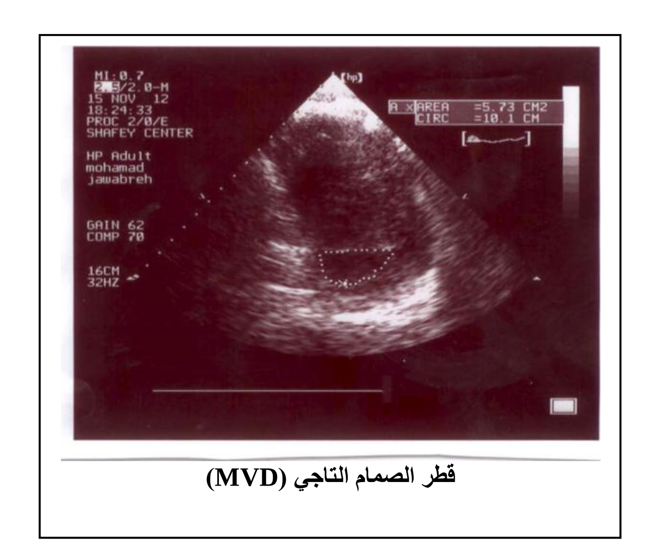
الهدف: قياس أبعاد و أحجام القلب المرتبطة بمتغيرات الدراسة.

الأدوات:جهاز فحص تخطيط صدى القلب بإستخدام الأمواج فوق الصوتية أو ما يسمى (إيكو) echocardiography، ثنائي الأبعاد (2- d).

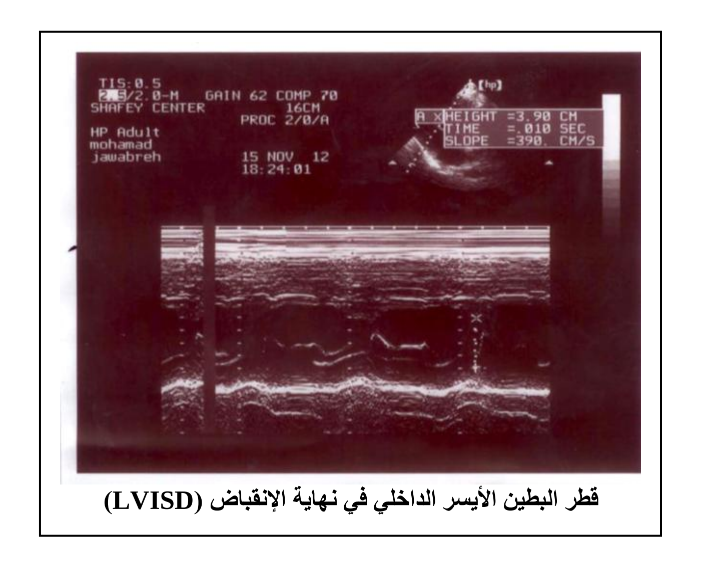
طريقة الأداء: يستلقي اللاعب على جانبه الأيسر تقريبا، ويكشف عن صدره بالكامل. حيث يستخدم أثناء الفحص جهاز صغير يسمى المجس يمرر على مناطق معينة من الصّدر. ونقوم بإستخدام مادة خاصة توضع على المجس لتسهل إنزلاقه على الصدر. يقوم الجهاز بإرسال موجات فوق صوتية إلى الأجزاء المتعدّدة ليقوم الكمبيوتر الموصل بالمجس بتحليل هذه الموجات لبناء صورة للقلب. هذه الصّورة تعرض على شاشة تلفزيون، ويمكن أن تسجّل على شريط فيديو أو تطبع على الورق. ولقياس أحجام و أبعاد القلب نستخدم تقنية M-MODE، حيث نقوم من خلال هذه التقنية بتقطيع الصور التي يعطيها فحص الإيكو وتحديد الأجزاء المراد قياسها من القلب. كما تستخدم تقني DOPPLER، للتعرف على وظيفة القلب الانقباضية والانبساطية من خلال جريان وتدفق الدم في حجرات القلب. والتعرف فيما إذا كان هناك إرجاع للدم من خلال الصمامات بين حجرات القلب. وفيما يلي عرض للمتغيرات التي تم قياسها من خلال M-MODE، موضحة بالصور.



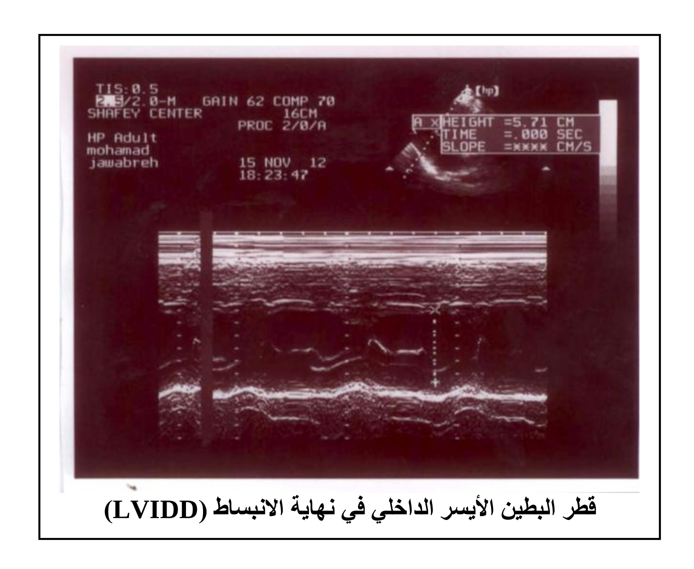
قطر جذر الشريان الأورطي (AARD)



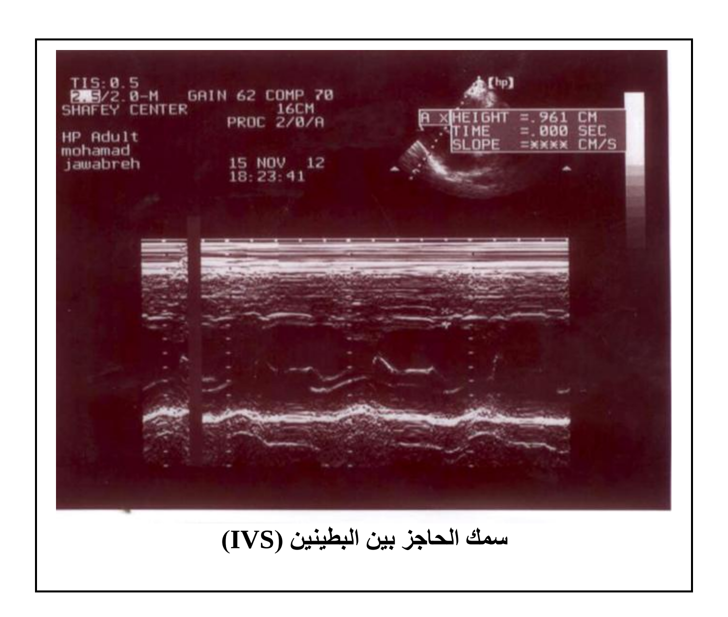
قطر الصمام التاجي (MVD)



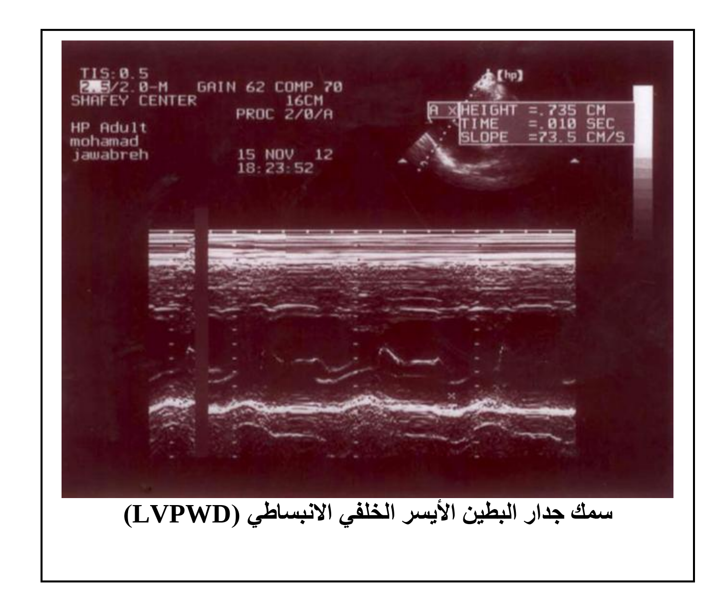
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الإنقباض (LVISD)



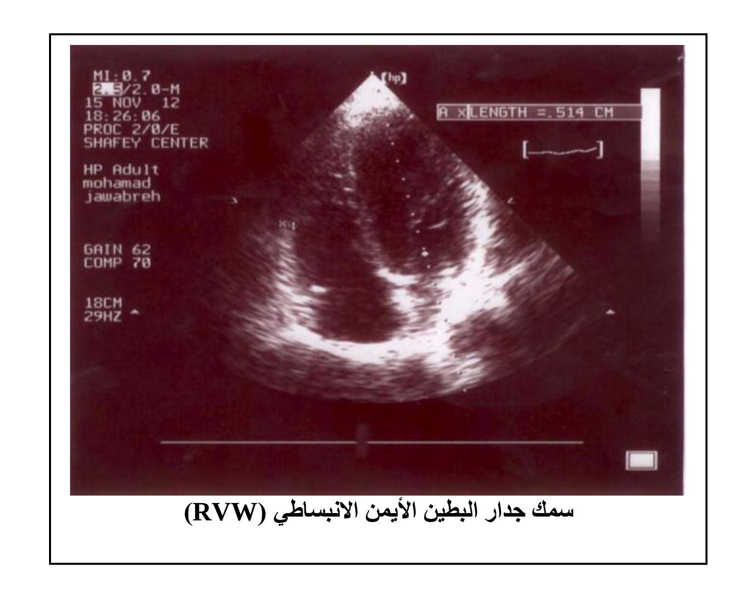
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط (LVIDD)



سمك الحاجز بين البطينين (IVS)



سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي (LVPWD)



سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي (RVW)

ملحق رقم(7)

معادلة ديفروكس لحساب كتلة البطين الأيسر ومؤشر كتلة البطين الأيسر

لحساب كتلة البطين الأيسر (left ventricle Mass) (LVM) استخدم الباحث معادلة ديفروكس (*Devereux.*1986) كما يلي:

LV Mass (g) =		$0.8\{1.04[([LVEDD + IVSd + PWd]^3 - LVEDD^3)]\} + 0.6$

حيث تشير المتغيرات الآتية إلى ما يلي:

LVEDD	LV end-diastolic dimension (mm)قطر البطن الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط
IVSd	Interventricular septal thickness at end-diastole (mm) سمك الحاجز بين البطينين الانبساطي
PWd	Posterior wall thickness at end-diastole (mm) سمك جدار البطين الأيسر الخلفي الانبساطي
1.04	Specific gravity of the myocardium (g/cm^3) الثقل النوعي لعضلة القلب

ولحساب مؤشر كتلة البطين الأيسر (Ventricular mass index left)(LVMI)، نقوم بقسمة كتلة البطين الأيسر على مساحة سطح الجسم (BSA) من خلال معادلة ديفروكس (*Devereux.*1986). *علما أن مساحة سطح الجسم يتم حسابها من خلال المعادلة الآتية:*

$$BSA = \sqrt{\frac{H \times W}{3600}}$$

BSA		Body Surface Area (m2)
H		Height (cm)
W		Weight (kg)

ملحق رقم(8)

معادلة حساب النسبة المئوية لقوة دفع البطين الأيسر

استخدم الباحث الباحث معادلة تورتوليدو وآخرون (tortoledo,etal.1983) كما يلي:

$$LVEF = (\%\Delta D2) + [(1-\%\Delta D2)(\%\Delta L)]$$

$$\%\Delta D^2 = \frac{LVEDD^2 - LVESD^2}{LVEDD^2}$$

LVEDD	Averaged LV end-diastolic dimension (mm)قطر البطين الأيسر في نهاية الانبساط
LVESD	Averaged LV end-systolic dimension (mm)قطر البطين الأيسر في نهاية الانقباض
%ΔL	Correction for apical contractionذروة الانقباض
	+15% Normal apex
	+5% Hypokinetic apex
	+0% Akinetic apex
	-5% Slightly dyskinetic apex
	-15% Frankly dyskinectic apex

ملحق رقم(9)
جدول مختصرات الدراسة

المصطلح باللغة العربية	المصطلح باللغة الإنجليزية	الإختصار
كتلة البطين الأيسر	left ventricular Mass	LVM
سمك جدارالبطين الأيسرالخلفي الانبساطي	Left ventricular diastolic wall thickness	LVPWD
سمك جدار البطين الأيمن الانبساطي	right ventriculardiastolic wall thickness	RVW
مؤشر كتلة البطين الأيسر	left ventricular mass index	LVMI
سمك الحاجزما بين البطينينالانبساطي	interventricular septum thickness	IVS
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانبساط	left ventricular internal diameter diastole	LVIDD
قطر البطين الأيسر الداخلي في نهاية الانقباض	left ventricular internal diameter systole	LVISD
قطرجذر الشريان الأورطي	aorta artery Diameter	AARD
قطر الصمام التاجي	mitral valve Diameter	MVD
النسبة المئوية لقوة دفع البطين الأيسر	leftventricular ejection fraction	LVEF

ملحق رقم(10)

جدول حدود الخطور لقياسات وأبعاد القلب

المتغير	المعيار للذكور	المعيار للإناث	المرجع
IVS	أكثر من 14 ملم	أكثر من 11 ملم	Lang.2006
LVIDD	أكثر من 64 ملم	أكثر من 58 ملم	Lang.2006
LVM	أكثر من 259 غم	أكثر من 187 غم	Lang.2006
LVMI	أكثر من 132 غم/م^2	أكثر من 109 غم/م^2	Lang.2006
AARD	أكثر من 45 ملم	أكثر من 35 ملم	Pelliccia,etal.2010
MVD	أقل من 1.5 سم^2	أقل من 1.5 سم^2	Baumgartner,etal.2009 Carabello.2005
LVEF	أقل من 50 %	أقل من 50 %	Lang.2006

HEART DIMENSIONSAND MEASUREMENT RELATED TO PROBABILITY OF SUDDEN DEATH AMONG PALESTINIAN NATIONAL MALE AND FEMALE SOCCER PLAYERS

By

Bashar F. Abd Jawad

Supervisor

Dr. Mohammad Alhindawi

Assist Supervisor

Dr. Emad Alabdalat

ABSTRACT

The purpose of this study was to investigate the probability of sudden death among male and females international soccer players in Palestine by measurement of heart dominations. . Nineteen male players (aged 23.9) and nineteen female players (aged 22.9) from the Palestinenational soccer teams participated in the study. All subjects underwent medical evaluation priers to the study. All subjects of the study were tested using M-Mode ECHO to measure the size and other diminutions of the heart.

The results of this medical evaluation for the heart dimensions are presented in mean and stander deviation: mean and stander deviation for the interventricular septum thickness (IVS) for male players was (9.58) ml, (±1.35). And for the female players was (7.39) (±1.00). Also the mean for the left ventricular internal diameter diastole (LVIDD) for male players was (53.84) ml (±3.96). And for the female players was (45.32) ml, (±2.79) . for the left ventercular mass index (LVMI) the rustle for the male players was (81.84) gm (±16.45). For the female players was (48.11)gm (±7.61) . Aorta artery diameter (AARD) the results for the male players was (30.37)ml (±2.62) ,for the female players was (26.95)ml (±2.22 . for the mitral valve diameter (MVD) the rustles for the male players was (6.44)cm (±0.983). For the female players was (5.68)cm (±0.73). For the percentage of the left ventricular ejection fraction (LVEF) the rustles show that the for male players it was (66%) with (±6.01) and for the female players it was (64%) (±5.57).

Also the T-test rustles show that when camper the means for the variables' of the study with danger index for each variable the results show that there was no danger related to the variable for sudden death. Also the study revealed that two male players exceeded (IVS)

normal physiological limits (10)ml, with 13 ml reaching the light upper limits for normal physiological limits. The 2-demintion Doppler test shows that one female player with miled mitral valve regression, whichis concedered a risk of sudden death in the long run. The ECHO test revealed that all measurements and diminutions of the heart were within the normal physiological limits for both gender and its related to physiological adaptations. And body mass index for the players.

Key Words: Echocardiography, athletic heart, Sudden death